



ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

№ 2(89) 2018

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Національна академія медичних наук України

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Харківський національний медичний університет

«Харківська хірургічна школа» — медичний науково-практичний журнал

Заснований у листопаді 2000 р. Виходить 6 разів на рік

Засновник —

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ № 20183-9983ПР від 20.08.2013 р.

Журнал внесено до переліку фахових видань у галузі медичних наук (Наказ Міністерства освіти і науки України № 1413 від 24.10.2017 р.)

Рекомендовано вченою радою ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМН України» (Протокол № ___ від __. __. 2018 р.)

Редактор
Н. В. Карпенко
Коректор
К. І. Кушнарєва
Адміністратор
К. В. Пономарєва
Перекладач
С. Ю. Басилайшвілі

Підписано до друку __. __. 2018 р.
Формат 60x84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 22,00.
Обл.-вид. арк. 16.15. Тираж 300 пр.

Адреса редакції:
61018, м. Харків,
в'їзд Балакірєва, 1.
Тел.: (057) 715-33-48
349-41-99
715-33-45

Видання віддруковане у ТОВ фірма «НТМТ» 61072, м. Харків, просп. Леніна, 58, к. 106 Тел. (057) 763-03-80

Розмножування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у журналі, допускається лише з дозволу редакції

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2018

Головний редактор В. В. Бойко

Заст. головного редактора

І. А. Криворучко

Заст. головного редактора

І. А. Тарабан

Відповідальний секретар

К. В. Мішеніна

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

П. А. Бездетко
М. М. Велігоцький
М. К. Голобородько
Т. Г. Григор'єва
В. Б. Давиденко
Б. М. Даценко
В. Г. Дуденко
Д. О. Євтушенко
Ю. І. Караченцев
В. М. Лісовий
В. К. Логачов
В. І. Лупальцов
О. В. Малоштан
О. О. Павлов
М. В. Панченко
Н. В. Пасечнікова
Б. І. Пєєв
В. П. Польовий
В. І. Сипітій
В. О. Сипливий
В. І. Стариков
С. В. Сушков
А.К. Флоріян
О. М. Тищенко
Є. Д. Хворостов
С. І. Шевченко

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

С. А. Андрєєщев (Київ)
О. Ф. Возіанов (Київ)
В. К. Гринь (Донецьк – Київ)
М. Ф. Дрюк (Київ)
Ю. П. Зозуля (Київ)
І. В. Іоффе (Луганськ — Рубіжне)
П. Г. Кондратенко (Донецьк — Краматорськ)
М. Г. Кононенко (Суми)
В. П. Кришень (Дніпропетровськ)
А. М. Лизіков (Гомель, Білорусь)
Г. П. Ричагов (Мінськ, Білорусь)
В. Ф. Саєнко (Київ)
С. А. Сушков (Вітебськ, Білорусь)
М. І. Тутченко (Київ)
С. О. Шалімов (Київ)
В. О. Шапринський (Вінниця)
А. Т. Щастний (Вітебськ, Білорусь)



Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Спосіб комплексного лікування інфікованих венозних трофічних виразок нижніх кінцівок 7
В. В. Бойко, І. І. Арсеній

Диагностика и хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы 15
В. М. Ратчик, Н. В. Пролом, С. А. Тарабаров, А. А. Галинский, А. В. Зеленюк, Н. В. Поляк

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на органах черевної порожнини на тлі спайкової хвороби очеревини 21
В. В. Бойко, Д. О. Євтушенко, І. А. Тарабан, В. П. Невзоров, Д. В. Мінухін

Механизмы утраты аутоотолерантности при тимусзависимой и тимуснезависимой миастении 26
Е. М. Климова, В. В. Бойко, Л. А. Дроздова, Е. В. Лавинская, Д. В. Минухин, О. С. Мережко, О. Ю. Лыхмус

Особенности структурной организации тканей у пациентов с рецидивными и послеоперационными вентральными грыжами на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани 36
Н. Н. Велигоцкий, Е. В. Комарчук, В. В. Комарчук, Н. В. Дедух

Характеристика иммунного статуса, микрофлоры и клинического течения абдоминального сепсиса у больных с острой хирургической патологией и травмой органов брюшной полости 41
Р. С. Шевченко, А. И. Трубчанин, Ю. Н. Соловей, П. Н. Замятин

Порушення обміну заліза при експериментальній механічній жовтяниці 46
О. В. Котов, С. П. Луговский

Contents

ORIGINAL RESEARCHES

Method of the complex treatment of infected venous trophic ulcers of lower extremities 7
V. V. Boyko, I. I. Arseniy

Diagnosis and surgical treatment of hiatal hernia 15
V. M. Ratchik, N. V. Prolom, S. A. Tarabarov, A. A. Galinskiy, N. V. Polyak

EXPERIMENTAL RESEARCHES

Ultrastructure of mesothelial cells of peritoneum of patients, operated on organs of the abdominal cavity against the background of adhesive peritoneal disease 21
V. V. Boyko, D. O. Yevtushenko, I. A. Taraban, V. P. Nevzorov, D. V. Minukhin

Mechanisms of autotolerance loss at different clinical phenotypes of myasthenia gravis 26
E. M. Klimova, V. V. Boyko, L. A. Drozdova, E. V. Lavinskaya, D. V. Minukhin, O. S. Merezhko, O. Yu. Lychmus

Features of the structural organization of tissues in patients with recurrent and postoperative ventral hernia on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia 36
N. N. Veligotsky, I. V. Komarchuk, V. V. Komarchuk, N. V. Dedukh

Characteristic of immune status, microflora and clinical course of abdominal sepsis in patients with acute surgical pathology and trauma of the abdominal cavity 41
R. S. Shevtchenko, A. I. Trubchanin, Ju. N. Solovey, P. N. Zamiatin

Disturbance of iron metabolism in experimental mechanical jaundice 46
A. V. Kotov, S. P. Lugovsky



ПИТАННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Этапное лечение холангиогенных абсцессов печени 50
В. В. Бойко, В. Н. Лыхман, Д. А. Мирошниченко, А. А. Меркулов, Л. В. Рощина, А. В. Москаленко, А. С. Рига

Шляхи покращення результатів лікування хворих з флегмонами ший та низхідними медіастинітами 54
В. О. Шапринський, В. Ф. Кривецький, В. Г. Сулейманова, Б. О. Мітюк

Значення моніторингу внутрішньочеревного тиску в лікуванні пацієнтів на розповсюдженій перитоніт 58
І. А. Криворучко, В. В. Лесний, Ю. В. Іванова, А. С. Лесна

ПИТАННЯ ХІРУРГІЇ ПАНКРЕАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Результати ендоскопічного лікування холедохолітиаза, ускладненого механічної жовтухою 62
І. А. Криворучко, Д. Е. Лопатенко

Вибір хірургічного методу в лікуванні абсцесів печінки 65
В. О. Шапринський, В. М. Макаров

Прогнозування та рання діагностика ускладнень гострого некротичного панкреатита 68
І. В. Хомяк, О. В. Ротар, В. І. Ротар, А. І. Хомяк

Порушення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки за тяжкої механічної жовтяниці 73
О. Б. Кутувий, Д. В. Балик, В. І. Люлька

Ефективність застосування плазмаферезу у комплексному лікуванні хворих на некротичний панкреатит 77
В. В. Петрушенко, Д. І. Гребенюк, Н. А. Ляховченко, О. М. Білик, К. М. Паньків

Ендоскопічне лікування захворювань підшлункової залози 80
І. В. Шкварковський, О. П. Москалюк, І. А. Бриндак, А. І. Шкварковська

QUESTIONS OF SURGICAL INFECTION

Staged treatment of cholangiogenic abscesses of the liver 50
V. V. Boyko, V. M. Lykhan, D. O. Myroshnychenko, A. O. Merkulov, L. V. Roshchina, A. V. Moskalenko, A. S. Riga

Ways to improve the treatment results of patients with neck phlegmons and descending mediastinitis 54
V. O. Shaprynskyi, V. F. Kryvetskyi, V. G. Suleimanova, B. O. Mitiuk

Value of monitoring intra-abdominal pressure in the treatment of patients with peritonitis 58
I. A. Kryvoruchko, V. V. Lesnoy, Yu. V. Ivanova, A. S. Lesnay

QUESTIONS OF SURGERY OF PANCREATOBILIARY SYSTEM

Results of endoscopic treatment of choledocholithiasis, complicated by mechanical jaundice 62
I. A. Krivoruchko, D. E. Lopatenko

The choice of surgical methods of treating hepatic abscess 65
V. O. Shaprynskyj, V. M. Makarov

Prediction and early diagnosis of complications of acute necrotic pancreatitis 68
I. V. Khomyak, A. V. Rotar, V. I. Rotar, A. I. Khomyak

Violation of the motor-evacuation function of the small intestine in severe obstructive jaundice 73
A. B. Kutovoi, D. V. Balyk, V. E. Lulka

Efficiency of plasmapheresis in complex treatment of patients with necrotizing pancreatitis 77
V. V. Petrushenko, D. I. Grebeniuk, N. A. Liakhovchenko, O. M. Bilyk, K. M. Pankiv

Endoscopic treatment of pancreatic diseases 80
I. V. Shkvarkovsky, A. P. Moskalyuk, I. A. Brindak, A. I. Shkvarkovsky



ПИТАННЯ ТРАВМИ І ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ

- Аналіз змін системи первинного гемостазау травматичній хвороби 85
В. П. Польовий, Р. І. Сидорчук, В. І. Шумко, А. С. Паляниця, І. І. Білик, О. Й. Хомко, П. В. Кифяк
- Особливості розвитку та перебігу абдомінального компартмент-синдрому у політравмованих пацієнтів із ожирінням . . . 90
С. Д. Хімич, О. М. Чемерис
- Аналіз найближчих та віддалених результатів лікування поранених з наявністю сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження 94
В. В. Негодуйко

ПИТАННЯ ОНКОЛОГІЇ

- Застосування малоінвазивних втручань в хірургічному лікуванні новоутворів товстої кишки 98
В. В. Бойко, В. М. Лихман, О. М. Шевченко, А. О. Меркулов, І. В. Волченко, О. В. Меркулова, Г. О. Поліков
- Радиочастотная абляция как метод лечения злокачественных новообразований 102
Н. В. Красносельский, С. Н. Балака, Г. В. Гречихин, Е. Н. Крутько, С. Н. Пилипенко
- Випадок лікування раку фатерового соска, ускладненого механічною жовтяницею, у пацієнтки старечого віку. 106
М. Г. Гнатюк, О. І. Івашук, В. Ю. Бодяка, Ю. П. Петрук, Ю. Я. Чупровська, І. Я. Гушул, С. Ю. Шевченко, М. В. Лянскорунський, Д. Ю. Криворучко
- Методи покращення безпосередніх та функціональних результатів хірургічного лікування хворих на рак шлунка 109
М. В. Красносельський, О. В. Мовчан, С. М. Граматюк, Є. М. Крутько, О. М. Білий
- Обтураційна кишкова непрохідність пухлинного генезу — діагностична програма і тактичні підходи до лікування 114
В. В. Міщенко, В. В. Грубник, Ю. М. Кошель, П. І. Пустовойт, В. В. Горячий

QUESTIONS OF TRAUMA AND TRAUMATIC DISEASE

- Analysis of changes in primary hemostasis in traumatic disease 85
V. P. Polyoviy, R. I. Sidorchuk, V. I. Shumko, A. S. Paljanitsa, I. I. Bilik, O. Jy. Chomko, P. V. Kiphjak
- Features of development and course of abdominal compartment syndrome in patients with obesity and polytrauma 90
S. D. Khimich, O. M. Chemerys
- Analysis of the immediate and long-term results of treatment of the wounded with the presence of foreign bodies of soft tissues of gunshot origin. 94
V. V. Negoduyko

QUESTIONS OF ONCOLOGY

- Application of mini-invasive interventions in surgical treatment of the large intestine's neoplasm 98
V. V. Boyko, V. N. Likhman, A. N. Shevchenko, A. A. Merkulov, I. V. Volchenko, A. V. Merkulova, G. O. Polikov
- Radiofrequency ablation as a treatment method of malignant tumors 102
N. V. Krasnoselskyi, S. N. Balaka, H. V. Hrechikhin, E. N. Krutko, S. N. Pilipenko
- Case of treatment of cancer of major duodenal papilla, complicated by mechanical jaundice, in the patient of old age. 106
M. H. Hnatiuk, O. I. Ivashchuk, V. Yu. Bodyaka, Yu. P. Petruk, Yu. Ya. Chuprovskaya, I. Ya. Hushul, S. Yu. Shevchenko, M. V. Lianskorunskiy, D. Yu. Krivoruchko
- Methods of improving of the immediate and functional results for surgical treatment of the patients with stomach cancer 109
M. V. Krasnoselsky, O. V. Movchan, S. M. Gramatyuk, E. M. Krutko, O. M. Biliy
- Intestinal obstruction of tumor genesis - diagnostic program and tactical approaches to treatment 114
V. V. Mishchenko, V. V. Lackey, Yu. N. Koshel, P. I. Pustovoit, V. V. Goryachiy



Оперативне лікування хворих на ускладнений місцеворозповсюджений рак шлунку 120
В. О. Лазирський

Surgical treatment of patients with complications of locally advanced stomach cancer 120
V. A. Lazirskiy

ПИТАННЯ СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ

QUESTIONS OF VASCULAR SURGERY

Хірургічне лікування гострого тромбозу малої підшкірної вени у хворих з декомпенсованою венозною недостатністю 124
В. І. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович, О. М. Кочмарь

Surgical treatment of acute thrombophlebitis of small subcutaneous vein in patients with decompensated venous insufficiency 124
V. I. Rusin, V. V. Korsak, Ya. M. Popovich, O. M. Kochmar

Тактика лечения больных с эмбологенными бляшками сонных артерий 130
И. С. Пуляева, В. А. Прасол

Tactics of treatment of patients with embologenic plaques of carotid arteries. 130
I. S. Pulyaeva, V. A. Prasol

ЗАПИСКИ ПРАКТИЧНОГО ЛІКАРЯ

NOTES OF MEDICAL PRACTITIONER

Использование малоинвазивных технологий в лечении острой обтурационной непроходимости толстой кишки 134
В. В. Бойко, В. Г. Грома, А. С. Моисеенко, Р. С. Рябцев, Ю. А. Моисеенко

The use of minimally invasive technologies in the treatment of acute obstructive ileus of the large intestine 134
V. V. Boyko, V. G. Groma, A. S. Moiseyenko, R. S. Ryabtsev, Yu. A. Moiseyenko

Мультидисциплинарный подход к хирургическому лечению острого парапроктита на фоне сахарного диабета 137
Н. Н. Милица, Н. Д. Постоленко, И. Н. Ангеловский, К. В. Смирнов, В. В. Стеблянка

Multidisciplinary approach to the surgical treatment of acute paraproctitis on the background of diabetes mellitus 137
M. M. Militsa, M. D. Postolenko, I. M. Angelovskij, K. V. Smirnov, V. V. Steblanko

Вибір оптимальної тактики лікування хворих на обтураційну товстокишкову непрохідність пухлинного генезу. 141
П. В. Свірепо, І. А. Криворучко, К. А. Ажгібесов

The choice of the optimal treatment tactics for patients with colonic obstruction of tumor origin 141
P. V. Svirepo, I. A. Kryvoruchko, K. A. Azhgibesov

Методы общего и местного воздействия на зону паранекроза при ожогах. 145
А. В. Кравцов, А. А. Цогоев, Ю. И. Козин, Ю. И. Исаев, С. А. Береснев, Т. А. Курбанов

Methods of general and local effects on the paranecrosis zone with burns. 145
A. V. Kravtsov, A. A. Tsogoev, Yu. I. Kozin, Yu. I. Isaev, S. A. Beresnyev, T.A. Kurbanov

Хірургічне лікування дефектів черевної стінки у хворих з ожирінням 151
О. О. Воробський, В. О. Шапринський, Д. А. Яцков

Surgical treatment of defects of the abdominal wall in patients with obesity 151
O. O. Vorovsky, V. O. Shaprinsky, D. A. Yatskov

Флегмона грыжевого мешка (диагностика, хирургическое лечение) 156
А. В. Капшитарь

Phlegmon of the hernial sac (diagnosis, surgical treatment) 156
A. V. Kapshytar



Можливості електрофізіологічних досліджень шлунково-кишкового тракту у ранній діагностиці ускладнень після операцій на кишечнику 160	Possibilities of electrophysiological investigations of the gastrointestinal tract in early diagnosis of complications after operations on the intestine 160
<i>М. Є. Тимченко, Н. В. Тимченко, С. О. Береснев</i>	<i>M. E. Tymchenko, N. V. Tymchenko, S. A. Beresnev</i>
Трансвагінальна евістрація – проблема сучасної хірургії (методи профілактики та лікування) 165	Transvaginal evisceration – problem of modern surgery (methods of prevention and treatment) 165
<i>О. М. Велигоцький, В. С. Страховецький, А. О. Щедров, Ю. В. Страховецька, О. О. Динник</i>	<i>O. M. Veligozkiy, V. S. Strachovetskiy, A. O. Shchedrov, Yu. V. Strahovetska, O. O. Dynnik</i>
Сучасний погляд на назоінтестинальну інтубацію у хворих з гострою кишковою непрохідністю. 169	A modern view of nasointestinal intubation in patients with acute bowel obstruction. 169
<i>Д. П. Полянський</i>	<i>D. P. Polianskiy</i>

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Синдром Фітц-Х'ю–Куртіса (огляд літератури) 173
<i>Н. А. Маюра, М. Г. Кононенко</i>

LITERATURE REVIEW

Fitz-Hugh Curtis syndrome (literature review) 173
<i>N. A. Maurya, M. G. Kononenko</i>

ВИПАДОК З ПРАКТИКИ

Реконструктивно-восстановительное вмешательство при резекции рукоятки грудины с опухолью: клинический случай 178
<i>В. В. Бойко, В. В. Макаров, О. В. Рябов, А. Л. Сочнева, В. В. Крицак</i>

CASE FROM PRACTICE

Reconstructive surgery in the resection of the manubrium of sternum with a tumor: a clinical case 178
<i>V. V. Boyko, V. V. Makarov, O. V. Ryabov, A. L. Sochnieva, V. V. Kritsak</i>



В. В. Бойко, І. І. Арсеній

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

© Бойко В. В., Арсеній І. І.

СПОСІБ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ІНФІКОВАНИХ ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НИЖНІХ КІНЦІВОК

Резюме. У роботі представлені результати лікування 125 хворих хронічною венозною недостатністю класу С5-С6. Досліджувана група складалася з 58 хворих, лікування яких здійснювали вчасно І стадії ранового процесу за допомогою аплікації сучасних адсорбуючих ранових покриттів, після переходу на II і III стадії – використовували комбінацію гідрогелевих ранових пов'язок з маззю, яка містить гіалуронову кислоту і сульфадіозин срібла. Групу порівняння склали 67 пацієнтів, у лікування яких використовували традиційні методи лікування, волого висихаючі марлеві та мазеві пов'язки.

Доведено високу ефективність запропонованих способів хірургічного та місцевого лікування хворих з ускладненими формами варикозної хвороби, яка заснована на зниженні післяопераційних ускладнень і поліпшенні всіх показників якості життя; а також зниження тяжкості венозної дисфункції, оціненої за допомогою шкали VCSS.

Ключові слова: варикозна хвороба, інфікована венозна трофічна виразка, гідрогель, ранове покриття.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами і темами

Робота виконана відповідно до плану наукових досліджень ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМН України» «Удосконалення методів профілактики, діагностики та лікування трофічних виразок нижніх кінцівок», № державної реєстрації 0167U003411.

Вступ

Венозні трофічні виразки нижніх кінцівок (ВТВНК) у сучасних умовах, як і раніше, представляють важливу клінічну проблему. Незважаючи на прогрес у сучасній медицині, впровадження у повсякденну практику високотехнологічних методів діагностики та лікування, ВТВНК досі зустрічаються у 2-5 % населення індустриальних країн [2, 8]. Загалом частота захворюваності ВТВНК у осіб старше 45 років складає 3,5 на 1000 населення на рік і залишається практично незмінною протягом останніх 20 років [1, 4]. При цьому вони є однією з провідних причин інвалідації осіб працездатного віку з захворюваннями венозної системи [3, 6].

Велике значення в умовах бактеріальної контамінації має місцеве лікування у поєднанні з консервативним. Проте, оскільки вирішальне місце в утворенні трофічних виразок при хронічній венозній недостатності має венозна гіпертензія, що зумовлює реалізацію комплексу патологічних процесів на рівні мікроциркуляції з виникненням деструкції тканин [5], використання тільки консервативного та місцевого лікування без корекції розладів

венозної гемодинаміки практично у всіх хворих зумовлює виникнення рецидиву трофічної виразки, тому основним методом їх комплексного лікування є патогенетичне усунення венозного рефлюксу [7].

Таким чином, значна тривалість лікування, нерідко його безуспішність, тяжкість клінічного перебігу, висока частота тимчасової втрати працездатності й інвалідації хворих вимагають подальшого глибокого вивчення цієї патології та пошуку ефективних методів хірургічного й консервативного лікування.

Мета дослідження

Вивчення результатів лікування тривало існуючих ран, в тому числі трофічних виразок при використанні сучасних ранових покриттів та їх застосування в залежності від стадії ранового процесу.

Матеріали та методи досліджень

Робота заснована на даних клінічного обстеження і лікування 125 пацієнтів з варикозною хворобою хронічною венозною недостатністю (ХВН) С5-С6 (СЕАР), які перебували на лікуванні в клініці ДУ «Інституту загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» за період з 2012 по 2017 роки.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013), ICH GCP (1996), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від

14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

Основну групу склали 57 (45,6 %) хворих, в комплексному лікуванні яких застосували губчасті та гідрогелеві ранові покриття відповідно до стадії ранового процесу (патент України №109091). Групу порівняння склали 68 (54,4 %) пацієнтів, яким застосували загальноприйняті методи місцевого лікування — марлеві пов'язки з мазями на основі поліетиленгліколю.

Серед 125 хворих жінок було 87 (69,6 %) і чоловіків — 38 (30,4 %). Вік хворих варіював від 24 до 83 років, в середньому склав $(48,5 \pm 1,6)$ років. Більшість пацієнтів — 73,6 % мали вік від 34 до 60 років, тобто, це були особи працездатного віку, що свідчить про соціальну значущість розглянутої проблеми. За гендерними ознаками, а також тривалості існування та розмірами трофічних виразок, групи, що досліджувались, були репрезентативними.

Тривалість існування виразок була від 6 місяців до 5 років: у 32 пацієнтів виразковий анамнез склав від 1 до 5 років, у 7 — виразка існувала протягом 1 року, у 5 пацієнтів — 6 місяців, у 8 — до 3 місяців. У 34 (63,3 %) пацієнтів виразки утворилися вперше, у 20 (37 %) — багаторазово рецидивували.

Найбільш часто венозні трофічні виразки локалізувалися у медіальній кісточці — у 52 (73,2 %) досліджуваних хворих, у 8 (11,3 %) — вона розташовувалася на передній поверхні, а у 6 (8,4 %) — на латеральній поверхні гомілки, рідше, в 5 випадках (7,1 %), дефект локалізувався на задній, передньомедіальній або передньолатеральній поверхні гомілки.

Розміри виразкового дефекту коливалися від 2,0 до 20,7 см. Переважно зустрічалися виразки площею від 10 до 20 см — у 31 (43,7 %) пацієнта, у 25 (35,2 %) хворих — від 4 до 10 см, а в 15 (21,1 %) випадках розмір виразки склав від 2 до 4 см. Середня площа виразкового дефекту досягала $(10,2 \pm 2,1)$ см, що відповідало виразкам малих (42,6 %) та середніх (57,4 %) розмірів.

Відкрита інфікована венозна трофічна виразка (ІВТВ) не була протипоказанням до виконання операції. В основній групі обсяг операції вибирався індивідуально в залежності від вираженості варикозної трансформації, протяжності рефлюксу по поверхневим венах, наявності неспроможних перфорантних вен (ПВ). Втручання обмежувалося рівнем виражених трофічних порушень.

У 51 хворого для ліквідації вертикального вено-венозного рефлюксу ми застосували короткий стріпінг, для виконання якого ми використовували пристрій для венектомії

у пацієнтів з ІВТВ (патент України 115645 від 25.04.16).

Ендовенозну лазерну коагуляцію (ЕВЛК) було виконано у 27 хворих, застосовувався апарат лазерної коагуляції «Ліка-хірург» (Україна), що працює з довжиною хвилі 1470 нм. Оперативне втручання в більшості випадків 25 (92,6 %) проводилося під місцевою анестезією, 2 (7,4 %) — під спинномозковою. ЕВЛК піддавалися стовбури магістральних підшкірних вен в 100 % випадків, велика підшкірна вена (ВПВ) на всьому протязі — у 19 пацієнтів (70,4 %), ВПВ тільки на гомілці — у 4 (14,8 %); ЕВЛК тільки на стегні — у 4 (14,8 %).

У 27 хворих основної групи ми проводили ізольовану катетерну склерозацію перфорантних вен на гомілці (патент України 109143 від 10.08.16). Розроблений спосіб лікування венозної трофічної виразки включає ліквідацію патологічного кровотоку шляхом склерозування стовбура магістральної вени, який постачає кров в зону виразки, а також місцеве лікування шляхом накладання компресійної пов'язки. Відповідно до винаходу, в обсязі загального лікування, додатково проводять мініінвазивне склерозування неспроможних перфорантних вен з віддаленого доступу в межах непошкоджених тканин. Склерозування стовбура магістральної вени виконують в області співустя з перфорантною веною, а в комплексі місцевого лікування перед накладанням компресійної пов'язки безпосередньо на виразку накладають абсорбційної бактеріостатичну пов'язку.

Від оперативного втручання відмовились 20 пацієнтів, їм проводилася консервативна терапія.

Для діагностичних оглядів і контролю мініінвазивних втручань використовували ультразвукові (УЗ) сканери Siemens Sonoline G-50, Toshiba Applio 400, Esaote Mylab- α з лінійним мультичастотним датчиком 5-12 МГц.

При аналізі результатів лікування хворих основної і порівняльної груп використовували наступні критерії: терміни очищення виразок, поява грануляційної тканини, зменшення больового синдрому, скорочення площі виразки поруч з частотою побічних ефектів, зниженням мікробної контамінації і змінами цитологічної картини при використанні різних типів ранових покриттів і стандартної терапії. Також оцінювали ступінь травматичності й частоту перев'язок, зручність у застосуванні різних видів пов'язок.

Результати лікування хворих у досліджуваних групах порівнювали на 5, 10, 15 добу лікування, а також через 3, 6 та 12 місяців.

З метою якісної оцінки стадії репаративних процесів в тканинах дна виразки використовували цитологічне дослідження, яке прово-



дилося всім хворим до початку і в кінці курсу лікування. У більшості проб (53,3 %) до початку лікування переважала мікробна асоціація *S. aureus* і *Ps. aeruginosa*.

Бактеріологічне дослідження виділень виразок включало в себе якісне і кількісне вивчення ранової мікрофлори в динаміці. Швидкість крайової епітелізації ВТВ визначали за формулою Л.Н. Попової (1942).

Для стандартизації оцінки результатів лікування пацієнтів було використано клінічну шкалу оцінки тяжкості венозної дисфункції – Venous Clinical Severity Score (VCSS), (2010).

Статистичну обробку результатів проводили із використанням розрахунку числових характеристик варіаційного ряду здійснювали за загальноприйнятими методами варіаційної статистики за допомогою комп'ютерної статистичної програми «STATISTICA 13,0». Величина статистичної значущості відмінностей (p) визначалася по таблиці Стьюдента з урахуванням числа наявних спостережень. Відмінності порівнюваних величин вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

При вивченні ультразвукової семіотики ураження у всіх 125 (100 %) пацієнтів були виявлені неспроможне сафено-феморальне співустя та рефлюкс по стовбуру ВПВ, а також у зоні венозної трофічної виразки чи під нею були діагностовані неспроможні ПВ.

Було вивчено частоту неспроможних ПВ у різних групах. На гомілці найчастіше неспроможними були задньовелико гомілкові ПВ (Cockett), котрі виявлено у 53 (92,9 %) хворих основної групи і у 63 (92,6 %) хворих групи порівняння. Неспроможність паратібіальних ПВ (Sherman) виявлено у 17 (29,8 %) випадках основної групи та у 22 (32,43 %) випадках групи спостереження. Рефлюкс за паратібіальними ПВ (Boyd) діагностовано у 11 (8,8 %) пацієнтів обох груп, а ПВ задньої і латеральної груп були неспроможними у 11 (8,8 %) і 9 (7,2 %) випадках відповідно. Загальна кількість неспроможних ПВ у одного пацієнта була від 3 до 6, що в середньому складало у основній групі $4,2 \pm 1,8$, у групі порівняння — $3,9 \pm 2,2$. Визначено, що трофічні зміни м'яких тканин на тлі ВХ пов'язані з мультиперфорантним рефлюксом по ПВ медіальної групи гомілки.

Дослідження мікрофлори венозних трофічних виразок показало, що найчастіше з рани висівали такі мікроорганізми, як *Staphylococcus aureus* у 42 (73,7 %) випадках в основній групі та у 33 (48,5 %) у групі порівняння і так само *Staphylococcus epidermidis*, який було виявлено у 22 (38,6 %) пацієнтів основної групи і 24 (35,3 %) хворих групи порівняння. У 86 (58,1 %) хворих обох досліджуваних груп

було виявлено асоціації мікроорганізмів. У 61 (48,8 %) випадку в асоціаціях домінував *Staphylococcus aureus*. Найчастіше цей збудник виявлявся разом з мікроорганізмами роду клебсіел (33,7 %), псевдомонами (20,9 %) і ентробактеріями (16,3 %).

Було встановлено, що в залежності від тривалості існування виразки змінюється її мікробний спектр. Відзначено, що у 62 (49,6 %) пацієнтів із тривалістю існування виразок менше ніж $(10,1 \pm 2,0)$ місяців при бактеріологічному дослідженні отримано патогенну мікрофлору в монокультури. У 86 (68,8 %) хворих із виразками, що існували більше за $(15,2 \pm 2,1)$ місяців, у посіві виділяли асоціації, що склалися з двох і більше культур мікроорганізмів. Отримані дані бактеріологічного аналізу венозних трофічних виразок стали підставою для вибору препаратів для їх місцевої терапії.

У хворих основної групи ($n=57$) з метою прискорення репаративних процесів гідрогелевої пов'язки «АРМА ГЕЛЬ+»® з нанесеним шаром крему, що містить гіалуронову кислоту 0,2 % та сульфадіозин срібла 1 % «Ialusetplus»® після радикального усунення патологічних рефлюксів.

При цитологічному дослідженні ІВТВ до початку їх лікування виявлено, що у 12 (9,3 %) хворих переважали зміни, характерні для І стадії ранового процесу. Поверхня виразкового дефекту на 2/3 була покрита фібрином, спостерігалися ділянки гнійно-некротичних тканин, ранові відокремлюване у більшій частині пацієнтів було відсутнє або було мізерним — у 78 (62,4 %), в той час як у 1/3 — відзначалася інтенсивна ексудація серозно-гнійного характеру. Дно виразки було виконано м'якими грануляціями: частково — в 83 (66,4 %) випадків, у 22 (18,4 %) — повністю, в інших випадках 19 (15,2 %) вони представляли собою окремі острівці. У 7 (12,3 %) пацієнтів основної групи була крайова епітелізація легкого ступеня.

Виявлені зміни є віддзеркаленням глибоких порушень репаративних процесів при стазі венозної крові, які зберігаються та прогресують. Відповідно, неможливе самостійне вилікування венозної трофічної виразки без радикального усунення основних патогенетичних факторів - вертикального та горизонтального рефлюксів. У групі порівняння на початку дослідження епітелізація була відсутня. Крайова епітелізація у 40 (58,8 %) пацієнтів відзначена лише через 3 тижні, а в цілому клінічно терміни епітелізації відставали від основної групи на 10-14 діб (рис. 1).

Рівень зменшення трофічних виразок в розмірах у разі застосування ранових покриттів була також істотно вище, і протягом першого місяця у більшості пацієнтів основної групи

відзначено скорочення площі дефекту на 50 % і більше. У 8,3 % спостережень розмір виразок зменшився незначно. Це відносилось до виразок великої площі понад 15 см² з тривалістю існування понад рік у літніх пацієнтів (старше 65 років). У групі порівняння, пацієнти що одержували стандартне лікування, суттєве (більше 50 %) зменшення виразкового дефекту спостерігали лише у 9 (13,2 %) хворих, а у 25 (36,8 %) хворих, не дивлячись на щоденні перев'язки, розміри виразок практично не змінилися.

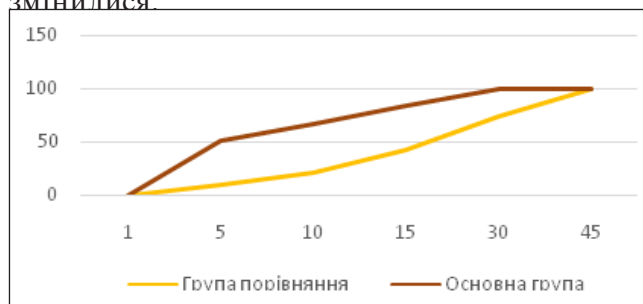


Рис. 1. Порівняння швидкості епітелізації виразкового дефекту в обох групах

Застосування пов'язки «Hydrofera Blue»® також сприяло поліпшенню стану оточуючих тканин. Були куповані явища гострого індуративного целюліту у 17 (29,8 %) хворих, в той час як в контрольній групі цього вдалося домогтися лише в 11 (16,2 %) випадків, а також пов'язаного з ним больового синдрому у 47 (82,5 %) хворих у основній і 30 (44,1 %) у контрольній групах. У решти пацієнтів больовий синдром зберігався в легкому ступені (2 бали) у 6 (10,5 %) основної та у 13 (19,1 %) пацієнтів групи порівняння. У помірному ступені (4 бали) у 4 (7,0 %) і 25 (36,8 %) випадках відповідно. На рис. 2 відображено різницю у швидкості зменшення кількості хворих з больовим синдромом в залежності від тривалості місцевого лікування.

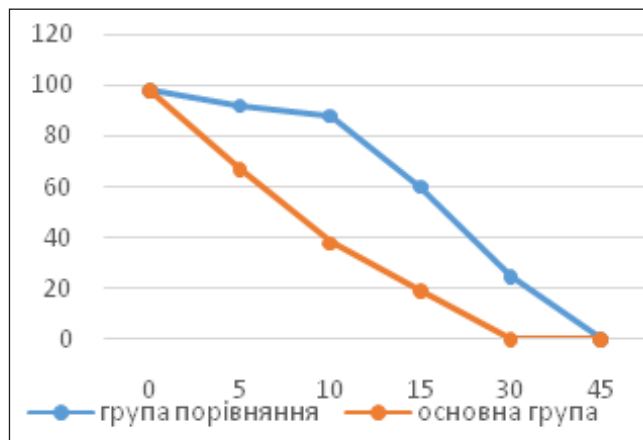


Рис. 2. Динаміка больового синдрому у групах порівняння під час лікування

У 56 (82,4 %) пацієнтів з ІВТВ групи порівняння виконано операцію у вигляді дисек-

ції неспроможних перфорантних вен із міні-доступів у їх проекції. Одночасно виконували кросектомію та флебектомію. При відсутності целюліту у 29 (42,6 %) хворих створювали субфасціальну достатню операційний простір для виділення та лігування перфорантних вен. У 7 (10,3 %) з 68 хворих післяопераційний перебіг ускладнився лімфореею з ран гомілки, а парестезія гомілки спостерігалася у 40 (58,8 %) хворих.

Частковий некроз країв післяопераційних ран було зазначено у 15 (22,1 %) пацієнтів. Нагноєння ран на тлі целюліту та дерматиту, через які здійснювали доступ до перфорантних вен, було у 13 (19,1 %) пацієнтів. Із них у двох хворих розвинулася флегмона м'яких тканин, яка потребувала її розкриття. У 66,7 % пацієнтів було відзначено поєднання ускладнень.

Ліжко-день після проведеного оперативного втручання у 38 (67,8 %) хворих без ускладнень складав $(8,4 \pm 1,6)$. У пацієнтів із зазначеними ускладненнями тривалість лікування збільшилась до $(24,2 \pm 2,8)$ ліжко-днів ($p < 0,05$). Середній ліжко-день склав $(17,8 \pm 2,6)$ діб.

У хворих групи порівняння на початку лікування середня площа трофічних виразок складала $(11,6 \pm 2,3)$ см². На 7 добу терапії за допомогою 10 % метілурацилової мазі розмір виразок у групі порівняння був $(10,4 \pm 1,4)$ см². У 2 хворих (2,8 %) зберігалась наявність помірної кількості виділення з рани та гіперемія країв рани. При цьому середня швидкість крайової епітелізації рани за добу складала $(1,6 \pm 0,4)$ %. На 15 добу лікування площа складала $(9,0 \pm 1,4)$ см². При огляді відмічено незначну кількість виділення з рани, на дні рани візуалізувались яскраві грануляції. Виразна крайова епітелізація трофічної виразки спостерігалася у 68 (97,2 %) пацієнтів. За останні 7 діб швидкість крайової епітелізації складала $(2,4 \pm 0,5)$ %. На 21 добу відзначено інтенсивну епітелізацію країв рани, при цьому за добу рани зменшувались зі швидкістю $(2,8 \pm 0,3)$ %. Повна епітелізація венозних трофічних виразок у хворих в групі порівняння настала на $(41,3 \pm 2,4)$ добу. Середня швидкість крайової епітелізації за весь період склала $(2,6 \pm 0,3)$ %.

В основній групі на 20 добу лікування достовірно знизилася всі показники «гострої фази» запалення (в середньому на $17,57 \pm 2,76$). У порівняльній групі аналогічні показники дорівнювали $(10,32 \pm 2,22)$ % ($p < 0,05$) і $(11,78 \pm 2,38)$ % ($p < 0,05$) відповідно. Особливо наочно зменшилася кількість ревматоїдного фактора і С-реактивного білка (в середньому на $(33,0 \pm 3,2)$ % в основній групі і на $(15,9 \pm 1,7)$ % — у порівняльній).

Крім того, при аналізі коагулограм в основній групі відбулося невелике збільшення активованого часу рекальцифікації і зменшен-



ня кількості розчинних фібрин мономерних комплексів, що свідчило про зниження гіперкоагуляційного синдрому, в різному ступені присутнього у хворих з ІВТВ. У порівняльній групі показники коагулограми практично не змінилися.

Із огляду на всі ознаки запальної реакції м'яких тканин, клінічний перебіг захворювання у основній групі був вірогідно кращим ніж у групі порівняння, починаючи уже з 7 доби лікування. На 10 добу лікування основні клінічні прояви запалення в основній групі відзначено лише у 5,5 % хворих, тоді як у групі порівняння — у 35,7 % пацієнтів. Це свідчить про ефективність радикального хірургічного лікування ВТВ та мінімальну операційну травму за рахунок використання мініінвазивної методики.

Виразність об'єктивних клінічних симптомів за шкалою VCSS при включенні в дослідження була порівнянна у пацієнтів обох груп і становила у середньому 22,1 бала у основній і 21,7 бала у порівняльній групі. До кінця дослідження відзначалася клінічно і статистично значуще ($p < 0,05$) зменшення показника VCSS в кожній групі. Показник VCSS у пацієнтів контрольної групи зменшився за час дослідження в 1,5 рази і склав в середньому 12,3 бала, а в основній групі - в 1,9 рази (в середньому 8 бала) (рис. 3).

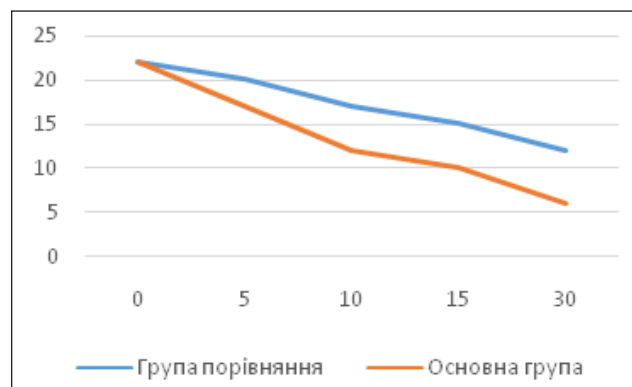


Рис. 3. Зміна показника VCSS в процесі лікування у пацієнтів основної та групи порівняння

Згідно оцінки тяжкості захворювання за шкалою VCSS через 3 місяці вірогідної різниці між показниками не відзначено: (7,2±1,4) балів в основній групі і в групі порівняння (8,1±1,8) балів ($p > 0,05$). Через 6 місяців результати вірогідно були кращими в основній групі та склали (5,5±1,3) проти (12±2,4) балів в групі порівняння ($p < 0,05$). Результати лікування в основній групі достовірно не змінювались через 1 рік, а в групі порівняння ці показники прогресивно погіршувались та склали (14,4±2,3) бала.

Достовірно кращі показники в основній групі у віддаленому періоді свідчать про ради-

кальність хірургічного лікування, що запобігає прогресуванню венозної недостатності.

У період до 6 місяців в основній групі відзначено тенденцію покращення показників ($p > 0,05$). Через 1 рік усі показники в основній групі вірогідно були кращими ($p < 0,05$). Больовий показник в основній групі склав (10,2±0,8) балів, в групі порівняння — (14,6±1,1) бала; загально соматичний показник в основній групі був (8,1±0,7) балів, в групі порівняння — (11,6±0,9); психологічний показник в основній групі — (21,2±1,4) бала, в групі порівняння (31,5±2,7) бала; соціальний показник — (5,1±0,9) і (9,2±1,4) бала відповідно. Середній показник через 1 рік в основній групі склав (11,3±1,2) бала, в групі порівняння — (16,9±2,4) бала ($p < 0,05$).

Через 3 роки спостерігали аналогічні показники з тією ж вірогідністю ($p < 0,05$). Больовий показник склав в основній групі (10,7±1,3) бала, а в групі порівняння — (16,2±2,2) бала; загально соматичний показник в основній групі був (10,1±0,7), в групі порівняння (13,1±1,1) бала. Психологічний показник в основній групі склав (26,5±2,2) балів, а в групі порівняння — (37,2±2,9) балів. Соціальний показник був (5,8±0,8) балів в основній групі і (9,5±1,4) бала в групі порівняння. Середній показник через 5 років в основній групі склав (13,2±1,8) балів, в групі порівняння — (19,3±2,3) бала ($p < 0,05$). На підставі анкетування встановлено, що суб'єктивний стан хворих, вірогідно, був кращим у пацієнтів основної групи у віддаленому періоді.

Таким чином, підвищення якості життя у хворих основної групи було обумовлено радикальним хірургічним лікуванням ВХ із використанням мініінвазивних хірургічних методів та застосуванням місцевої терапії для лікування венозних виразок.

Розроблений нами алгоритм лікування хворих на ВХ С5-С6 (СЕАР) ускладнену інфікованими трофічними виразками включає в себе ранню діагностику стану м'яких тканин нижніх кінцівок, а також наявність і якість порушень кровотоку у венозній системі кінцівки (рис. 4).

Первинними цілями лікування хворих на ІВТВ є: купірування болів, збільшення активності пацієнта, поліпшення його якості життя.

Висновки

Вибір методу корекції вено-венозного рефлюксу здійснюється на підставі анатомічної характеристики венозних уражень, наявності бактеріальної контамінації, яка значно підвищує ризик оперативного втручання. При цьому також враховується очікуваний безпосеред-



Рис. 4. Алгоритм лікування хворих на ВХ C5-C6 (СЕАР)

ній результат оперативного втручання і підвищення якості життя пацієнта.

Зменшення рецидивів ІВТВ пов'язано з радикальною корекцією горизонтального та вертикального рефлюксу та застосування принципу вологого загоєння ВТВ.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення віддалених результатів використання оригінальних губчастих та гідрогелевих ранових покриттів у хворих з венозними трофічними виразками нижніх кінцівок.



ЛИТЕРАТУРА

1. Заболевания вен / Под редакцией Х. С Фронек. – М. : «Гэотар-Медиа». 2010. – 200 с.
2. Ковальчук Л. Я. Клінічна флебологія: навчальний посібник / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, В. Б. Гошинський. – Тернопіль : ТДМУ, 2008. – 288 с.
3. Ковальчук Я.Л. Хірургічне лікування варикозного розширення малої підшкірної вени у пацієнтів, які перенесли флебектомію великої підшкірної вени / Я. Л. Ковальчук, С. Я. Костів, І. Ф. Ненашко // Шпитальна хірургія. - 2012. - №3. - С. 73-77.
4. Малинин А. А. Эпидемиология, особенности этиопатогенеза и результаты лечения хронических заболеваний вен в аспекте сберегательной флебектомии / А. А. Малинин, А. А. Дюржанов // Анналы хирургии № 1, 2014. – С. 5–12.
5. Савельев В. С. Флебология : руководство для врачей / В. С. Савельев. – М. : Медицина, 2005. – С. 661.
6. De Maeseneer M. G. Managing Chronic Venous Disease: An Ongoing Challenge / M. G. De Maeseneer, S. K. van der Velden // Eur. Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2015. – Vol. 1–2.
7. Interfacial rheology of biological liquids: application in medical diagnostics and treatment monitoring / V. N. Kazakov, O. V. Sinyachenko, V. M. Knyazevich [et al.] // Interfacial rheology / Eds.: R. Miller, L. Liggieri. – Leiden : Brill Publ., 2009. – P. 519–566.
8. National Institute for Health and Clinical Excellence [Electronic resource] (2003, September). Endovenous laser treatment of the long saphenous vein. Retrieved May 2, 2012. – Access mode : <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/IPG052guidance.pdf>.

**СПОСОБ КОМПЛЕКСНОГО
ЛЕЧЕНИЯ
ИНФИЦИРОВАННЫХ
ВЕНОЗНЫХ
ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

В. В. Бойко, И. И. Арсений

Резюме. В работе представлены результатов лечения 125 больных хронической венозной недостаточностью класса С5-С6. Исследуемая группа состояла из 58 больных, лечение которых осуществляли вовремя 1 стадии раневого процесса с помощью аппликации современных адсорбирующих раневых покрытий, после перехода на 2-ю и 3-ю стадии – использовали комбинацию гидрогелевых раневых повязок с мазью, содержащей гиалуроновую кислоту и сульфадиязин серебра. Группу сравнения составили 67 пациентов, в лечение которых использовали традиционные методы лечения, влажновысыхающие марлевые мазевые повязки.

Доказана высокая эффективность предложенных способов хирургического и местного лечения больных с осложненными формами варикозной болезни, основанная на снижении послеоперационных осложнений и улучшении всех показателей качества жизни; а также снижении тяжести венозной дисфункции, оцененной при помощи шкалы VCSS.

Ключевые слова: *варикозная болезнь, инфицированная венозная трофическая язва, гидрогель, раневое покрытие.*

METHOD OF THE COMPLEX
TREATMENT OF INFECTED
VENOUS TROPHIC ULCERS
OF LOWER EXTREMITIES

V. V. Boyko, I. I. Arseniy

Summary. The work proved to improving the results of treatment of patients with infected venous trophic ulcers, by optimizing the method of surgical correction of venous blood flow and local treatment.

The work presents results of treatment of 125 patients with varicose disease C5-C6. The study group consisted of 58 patients who were treated during the first stage of the wound process with the application of modern adsorbing wound dressings, after the transition to the 2nd and 3rd stages of wound healing process, a combination of hydrogel wound dressings with an ointment containing hyaluronic acid and silver sulfadiazine was used. The comparison group consisted of 67 patients, who were treated with traditional methods of treatment, moist drying gauze ointment dressings.

It was established that trophic changes of soft tissues on the background of varicose disease are associated with multifunctional reflux in the subcutaneous veins system of the medial shin group. Incompetent perforating veins were identified during doppler ultrasonography in all patients in the chronic ulcer zone or in close proximity. A number of methods for correcting phlebohaemodynamic disturbances by applying minimally invasive surgical techniques for destroying pathological veno-venous refluxes in the presence of infected trophic ulcers are considered. A method for treating patients with infected venous trophic ulcers against a background of varicose veins is proposed by topical application of modern biodegradable wound dressings, depending on the stage of the wound process.

The effect of the combination of the use of hydrogel dressings in combination with hyaluronic acid and silver sulfadiazine has been proved, which makes it possible to create an optimal moist environment to ensure pronounced wound healing. After the treatment, there were no signs of infection of the ulcer.

The expediency of one-stage surgical treatment with the use of minimally invasive methods is proved.

The high efficiency of the proposed methods of surgical and local treatment of patients with complicated forms of varicose veins, based on the reduction of postoperative complications and improvement of all quality of life indicators, is proved; as well as a reduction in the severity of venous dysfunction, assessed using the VCSS scale.

Key words: *varicose disease, infected venous trophic ulcer, hydrogel, wound dressing.*



В. М. Ратчик,
Н. В. Пролом,
С. А. Тарабаров,
А. А. Галинский,
А. В. Зеленюк, Н. В. Поляк

ГУ «Институт
гастроэнтерологии НАМН
Украины», г. Днепр

© Коллектив авторов

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Резюме. В отделении хирургии органов пищеварения ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» за период с 2013 по 2017 гг. лапароскопические вмешательства по поводу грыж пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и ГЭРБ были выполнены у 107 пациентов. Среди оперированных пациентов у 94 (87,9 %) пациентов был установлен диагноз – аксиальная ГПОД (тип I), у 11 (10,3 %) – параэзофагеальная ГПОД (тип II), смешанная ГПОД с укороченным пищеводом (тип III) – 2 (1,8 %). Крурорафия выполнена у 100 % пациентов: задняя – у 94 (87,9 %) пациентов, передняя – у 4 (3,7 %), у 9 (8,4 %) пациентов – сочетанная и аллопластика – у 10 (9,3 %) пациентов. Выполнено лапароскопические фундопликации: фундопликация по Ниссену – у 85 (79,4 %) пациентов, фундопликация по Тупе – у 22 (20,6 %) пациентов. Фундо-диафрагмопексию выполнено у 97 (90,7 %). Симультанные оперативные вмешательства выполнены у 8 (7,4 %) пациентов, конверсии – 2 (1,8 %). Летальных исходов после оперативных вмешательств не было. Результаты исследования свидетельствуют о высокой эффективности лапароскопического доступа в хирургическом лечении пациентов с ГПОД.

Ключевые слова: *грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, лапароскопическая фундопликация, крурорафия.*

Введение

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) по распространенности занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта находясь на втором-третьем местах и конкурируя с такой патологией, как хронический холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [6]. ГПОД играют ведущую роль в развитии дискоординации нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и патологического желудочно-пищеводного рефлюкса [7]. Частота выявления ГПОД варьирует от 3 до 33 %, а в пожилом возрасте достигает 50 % [4].

Поскольку, несостоятельность НПС с пролабированием через пищеводное отверстие диафрагмы дна, а иногда и тела желудка, основное последствие этого заболевания, единственным радикальным способом устранения грыжи и гастроэзофагеального рефлюкса с восстановлением функции НПС является оперативное вмешательство [1, 5, 6, 9]. Приоритетным направлением во всем мире является использование лапароскопических вмешательств, которые при необходимом опыте и навыке хирургической бригады, выполняются в значительно более выгодных условиях в сравнении с открытыми операциями, значительно уменьшают операционную травму, продолжительность вмешательств, количество интра- и послеоперационных осложнений и выгодно отличаются коротким сроком

реабилитации [5, 9]. Хирургическая коррекция ГПОД направлена на устранение диафрагмальной грыжи, формирование манжетки с моделированием НПС, и восстановлением угла Гиса, выделением внутрибрюшного участка пищевода протяженностью 4 см и более, а также физиологического натяжения пищевода с обеспечением свободного антеградного пассажа пищи [7].

Однако, несмотря на накопленный опыт лапароскопических вмешательств на пищеводе и желудке, появилось много публикаций о серьезных интра- и послеоперационных осложнениях. Наиболее тяжелыми из них являются пролежни пищевода, миграция протезов, перфорации пищевода и желудка, рецидивы заболевания и др. [5, 6]. Поэтому, разработка максимально эффективной и безопасной техники лапароскопических оперативных вмешательств на пищеводе и желудке остается весьма актуальной.

Цель работы

Улучшение результатов хирургического лечения больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы лапароскопическим доступом.

Материалы и методы исследования

В период с 2013 по 2017 гг. в отделении хирургии органов пищеварения ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» 107 па-

циентам были выполнены лапароскопические вмешательства по поводу ГПОД. Средний возраст больных ($43,2 \pm 12,6$) лет, ИМТ равен ($34,2 \pm 3,6$). Женщины составляли 62 (57,9 %), мужчины — 45 (42,1%).

Фиброгастродуоденоскопию (ФГДС) проводили с визуальной оценкой состояния слизистой оболочки пищевода, желудка, с помощью гастроскопов HQ-190 HD “Olympus” и XQ-40 “Olympus” (Japan).

Рентгенологическое исследование выполнялись на аппарате OPERAT90SEX (Италия). Полипозиционную рентгенографию проводили в вертикальном, горизонтальном положении больного, в положении Тренделенбурга, в момент подъема аппарата, при форсированном дыхании.

Для исследования моторной функции пищевода и давления на уровне НПС, а также контроля за состоянием сформированной фундопликационной манжеты использовали пищеводную манометрию. Исследования выполняли оригинальным устройством для изучения моторики желудочно-кишечного тракта МНХ-01 (защищен а.с. №923521 «Устройство для исследования моторики биологического объекта», изготовленное компанией «Українські медичні системи»).

Отбор больных на лапароскопическую операцию осуществляли с учетом следующих показаний: диагноз грыжи установлен рентгенологически и по данным ФГДС с наличием осложнений (эзофагит, эрозии и язвы пищевода, кровотечения), послеоперационный рецидив.

Результаты исследований и их обсуждение

Эндоскопическими признаками ГПОД были: уменьшение расстояния от передних резцов до кардии (укорочение пищевода); наличие грыжевой полости; наличие «второго входа» в желудок; зияние или неполное смыкание кардии; транскардиальные миграции (пролапс) слизистой оболочки; гастроэзофагеальный рефлюкс (рис 1а, б, в, г).

При рентгенологическом исследовании прямыми симптомами ГПОД были: отсутствие газового пузыря желудка, перемещение желудка в дистальную часть пищевода и заполнение полости контрастом, выпрямление угла Гиса, антиперистальтические движения пищевода, выпадение слизистой пищевода в желудок.

Среди оперированных у 94 (87,9 %) пациентов, по классификации Allison, был установлен диагноз — аксиальная ГПОД (Тип I), у 11 (10,3 %) — параэзофагеальная ГПОД (Тип II), смешанная ГПОД с укороченным пищеводом (тип III) — 2 (1,8 %).

В зависимости от объема проникновения органов из брюшной полости в грудную, ГПОД 1 степени отмечена у 61 (57,0 %) больных (рис. 2а), ГПОД 2 степени, когда в области пищеводного отверстия диафрагмы выходила уже часть дна желудка отмечена у 44 (41,2 %) больных (рис. 2б). Выход в грудную полость дна и тела желудка квалифицируется как ГПОД 3 степени, отмечена у 2 (1,8 %) больных (рис. 2в).

Принципы хирургической коррекции, которыми мы руководствовались при оперативных вмешательствах:

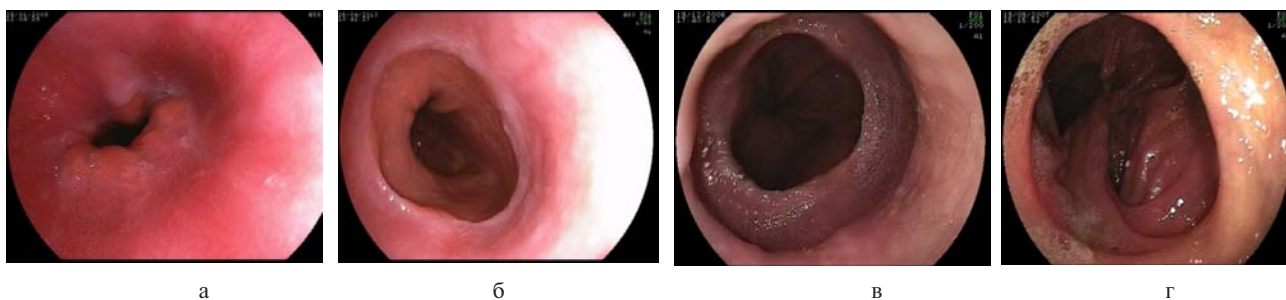


Рис.1. Эндоскопическое исследование; а — аксиальная ГПОД, степень 1; б — аксиальная ГПОД, степень 2; в — ГПОД, степень 3; д — ГПОД, степень 3 (грыжевая полость больших размеров)

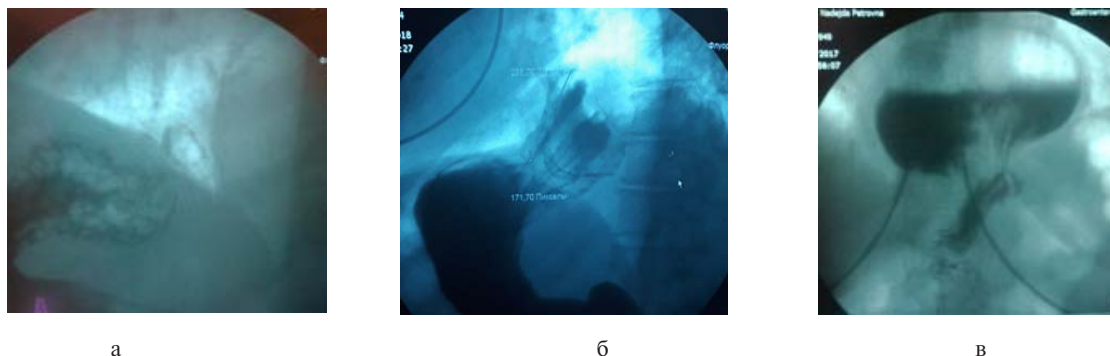


Рис. 2. Рентгенологические снимки: а - ГПОД 1 степени; б — ГПОД 2 степени; в — ГПОД 3 степени



1. Мобилизация и низведение абдоминального отдела пищевода, с устранением его укорочения и иссечением грыжевого мешка. Мобилизация кардиального отдела и дна желудка с пересечением желудочно-диафрагмальной связки, частично желудочно-селезеночной связки с короткими желудочными артериями. После чего появляется свободное ретроэзофагеальное окно.

2. Выполнение крурорафии: передняя, задняя, комбинированная (в зависимости от величины расширенного пищеводного отверстия диафрагмы). Выполняется после полной мобилизации ножек диафрагмы и абдоминального отдела пищевода с устранением его укорочения и иссечением грыжевого мешка. Наложение 1-3 узловых шва нерассасывающимся материалом «Ethibond» 2-0 («Ethicon») (рис. 3 а, б, в).

3. Выполнение фундопликации: по методам Ниссен, Тупе, (рис. 3 г, д).

4. Выполнение фундодиафрагмопексии – фундопликационную манжетку фиксировали к ножкам диафрагмы, что не давало дислоцироваться манжетке в грудную полость.

5. При расширении пищеводного отверстия диафрагмы (площадь пищеводного отверстия диафрагмы более 10 см²), использовали сетчатый трансплантат MMDI, обладающий антиадгезивным эффектом с фиксацией сетки позади ножек диафрагмы узловыми нерассасывающимися швами «Ethibond» 2-0, «Ethicon» в комбинации с крурорафией.

Крурорафия была выполнена у 100 % пациентов: задняя крурорафия – у 94 (87,9 %), передняя – у 4 – (3,7 %), у 9 (8,4 %) пациентов

– сочетанная крурорафия и аллопластика – у 10 (9,3 %) пациентов. Выполнено лапароскопические фундопликации: фундопликация по Ниссену – у 85 (79,4 %) пациентов, фундопликация по Тупе – у 22 (20,6 %). Фундодиафрагмопексию выполнено у 97 (90,7 %). Распределение пациентов по хирургическим вмешательствам, выполненных у обследованных больных, представлено в табл. 1.

Таблица 1

Выполненные оперативные вмешательства у обследованных пациентов

Вид операции	Количество операций	
	п	%
Крурорафия		
Задняя крурорафия	94	87,9
Передняя крурорафия	4	3,7
Передняя и задняя крурорафия	9	8,4
Пластика аллотрансплантантом	10	9,3
Фундопликация		
Фундопликация по Ниссену	85	79,4
Фундопликация по Тупе	22	20,6
Фундодиафрагмопексия		
Фундодиафрагмопексия	97	90,7

Симультанные оперативные вмешательства выполнены у 8 (7,4 %) пациентов, конверсии – 2 (1,8 %). Летальных исходов после оперативных вмешательств не было. При проведении лапароскопических оперативных вмешательств по поводу ГПОД встречаемость интраоперационных осложнений была такова: пневмомедиастинум – 7 (6,5 %) пациентов, пневмоторакс – 4 (3,7 %), подкожная эмфизема – у 5 (4,7 %), кровотечение из коротких сосудов желудка – у 6 (5,6 %). В послеоперационном

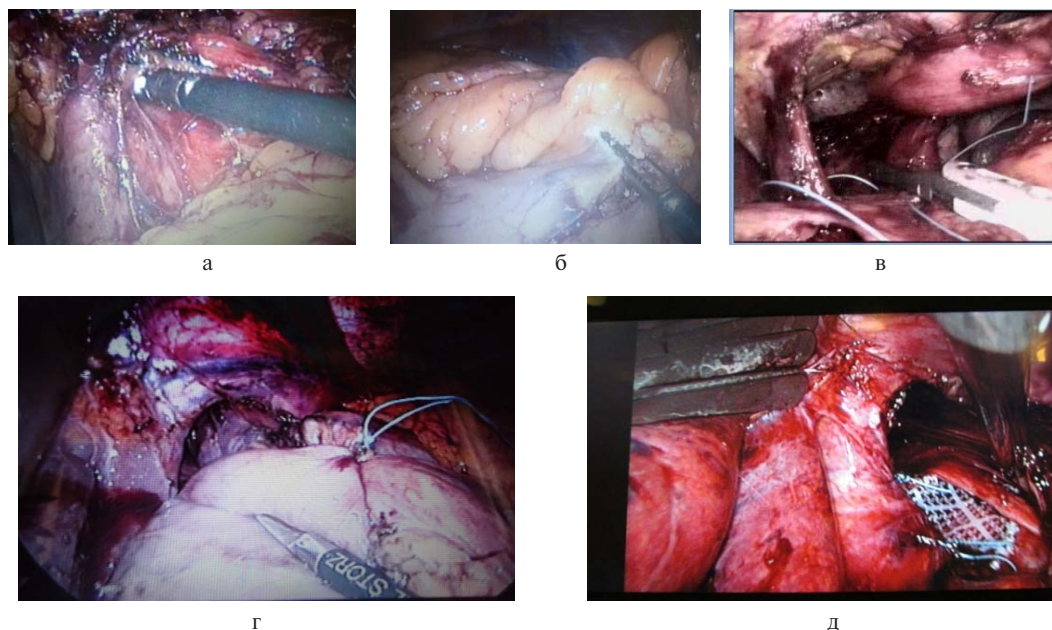


Рис. 3. Интраоперационное фото; а – выделение правой диафрагмальной ножки; б – выделение большой кривизны желудка; в – выполнение крурорафии; г – выполнение фундопликации; д – аллопластика сетчатым трансплантантом MMDI

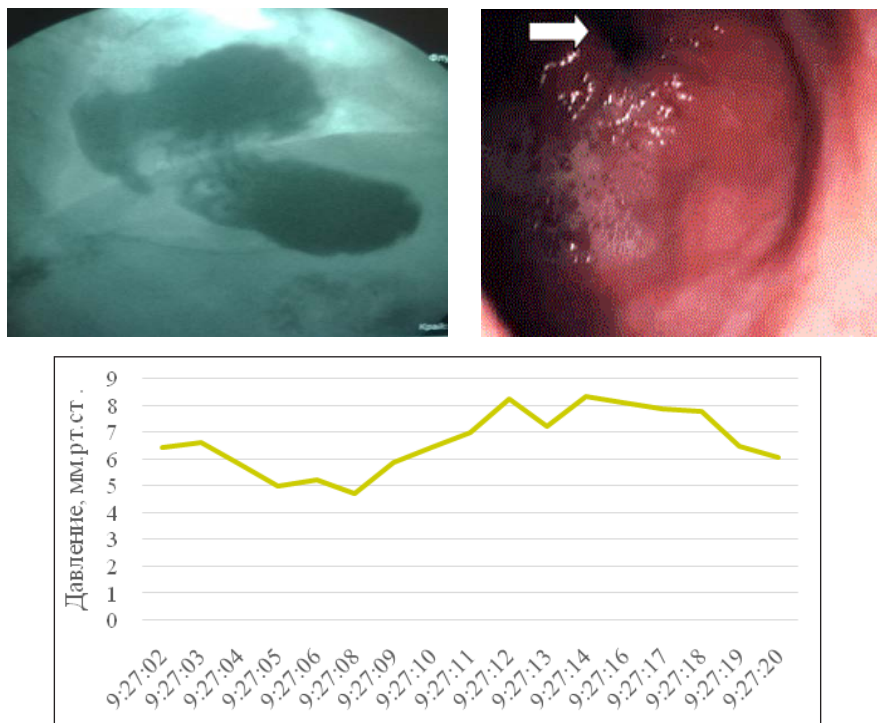


Рис. 4. Данные дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования, ФГДС, монотрии НПС) у пациента К. до оперативного вмешательства

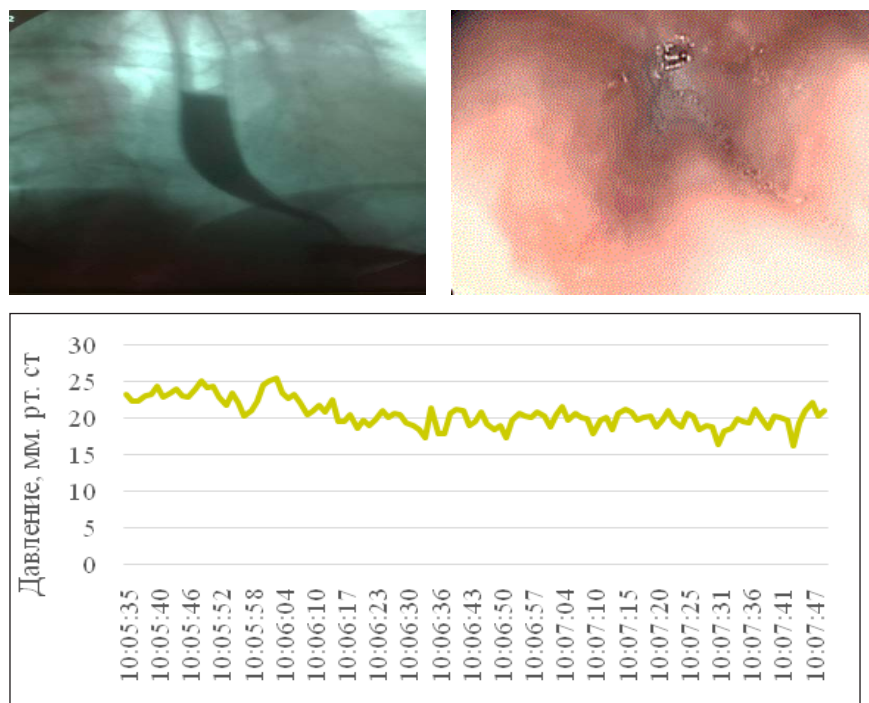


Рис. 5. Данные дополнительных методов исследования (рентгенологического исследования, ФГДС, монотрии НПС) у пациента К. после оперативного вмешательства

периоде осложнений со стороны области хирургического вмешательства не было, дренажи в послеоперационном периоде удалены на 1–2 сутки. При этом клиническая картина рефлюкс-эзофагита купирована у всех пациентов, рецидивов не было.

Для примера представим данные пациента К. в дооперационном (рис. 4) и послеоперационном периоде (рис. 5).

Выводы

Лапароскопические антирефлюксные операции высоко эффективны в лечении ГПОД,



хорошо переносятся пациентами и характеризуются небольшим процентом осложнений, что позволяет признать их операциями выбора в лечении данной патологии. Связанно это с восстановлением анатомических антирефлюксных механизмов, обеспечивающих замы-

кательную функцию пищеводно-желудочного перехода. Выбор метода хирургического вмешательства при ГПОД определяется условиями анатомических взаимоотношений и задачей восстановления пищеводно-желудочного перехода и диафрагмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батвинков Н. И. Аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная коротким пищеводом / Н. И. Батвинков, И. В. Русин, В. Е. Кар-пович // Журнал гродненського державного медичинського університету. – 2014. – №2. – С. 119-121.
2. Вансович В. Є. Методика Dog запобігає функціональним розладам після лапароскопічної хіатопластики у хворих на грижу стравохідного отвору діафрагми. / Вансович В. Є., Котік Ю. М. // Одеський медичний журнал. – № 2 (148). – С. 28-30.
3. Велигодский М. М. Профілактика несприятливих результатів лапароскопічної корекції антирефлюксної функції кардії при грижах стравохідного отвору діафрагми й ахалазії стравоходу / М. М. Велигодський, О. В. Горбуліч, В. В. Комарчук // Одеський медичний журнал. – 2016. – № 3 (149). – С. 66-69.
4. Девяткин А. Я. Применение ультразвукового исследования с трехмерной объемной реконструкцией изображения в диагностике грыж пищеводного отверстия диафрагмы / Девяткин А. Я., Чугунов А. Н., Гурьев Э. Н. // Практическая медицина. – 2012. – №9 (65). – С. 146-150.
5. Журбенко Г. А. Лапароскопическая клапанная фундопликация как метод хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. / Г. А. Журбенко, А. С. Карпицкий // Новости хирургии. – 2015. – Том 23, № 1.
6. Калинина Е. А. Технические аспекты лапароскопической пластики грыж пищеводного отверстия диафрагмы: обзор литературы и собственный опыт / Е. А. Калинина, А. Н. Пряхин // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». – 2014. – том №14. – С. 54-60
7. Опыт оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы / А. Г. Родин, А. И. Никитенко, А. В. Базаев [и др.] // СТМ. – 2012. – № 4. – С. 89-93.
8. Толстокоровов А. С. Опыт антирефлюксных операций в хирургии при лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. / А. С. Толстокоровов, А. М. Хуболов, Ю. В. Коваленко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2015. – Том 11, №4. – С. 583-587.
9. Elgandashvili D. Laparoscopic surgery of hiatalherniand gastro-esophageal reflux disease / D. Elgandashvili, M. Kiladze // Georgian Med. News. – 2014. – № 1 (231). – P. 17-20.
10. Laparoscopic floppy Nissen fundoplication: 11-year follow-up / M. Schietroma, F. De Vita, F. Carlei [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 2013. – Vol. 23, №3. – P. 281-285.

ДІАГНОСТИКА
І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
ГРИЖ СТРАВХІДНОГО
ОТВОРУ ДІАФРАГМИ

*V. M. Ratchik, N. V. Prolom,
S. O. Tarabarov,
O. O. Galinskiy, N. V. Polyak*

Резюме. У відділенні хірургії органів травлення ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» за період з 2013 по 2017 рр. лапароскопічні втручання з приводу кили стравохідного отвору діафрагми (КСОД) і ГЕРХ було виконано у 107 пацієнтів. Серед оперованих пацієнтів у 94 (87,9 %) діагномтовано аксіальну КСОД (тип I), у 11 (10,3 %) – параезофагеальну КСОД (тип II), змішану КСОД з укороченим стравоходом – у 2 (1,8 %) пацієнтів. Крурорафію виконано у 100 % пацієнтів: задню – у 94 (87,9 %), передню – у 4 (3,7 %), у 9 (8,4 %) пацієнтів – поєднану крурорафію і алопластику – у 10 (9,3 %) пацієнтів. Виконано лапароскопічні фундоплікації: фундоплікацію за Ніссеном – у 85 (79,4 %) пацієнтів, фундоплікацію за Тупе – у 22 (20,6 %). Фундодіафрагмопексію виконано у 97 (90,7 %). Симультантні оперативні втручання виконано у 8 (7,4 %) пацієнтів, конверсії – у 2 (1,8 %) пацієнтів. Летальних випадки після оперативних втручань не було. Результати дослідження свідчать про високу ефективність лапароскопічного доступу в хірургічному лікуванні пацієнтів з КСОД.

Ключові слова: *кила стравохідного отвору діафрагми, лапароскопічна фундоплікація, крурорафія.*

DIAGNOSIS AND
SURGICAL TREATMENT
OF HIATAL HERNIA

*V. M. Ratchik, N. V. Prolom,
S. A. Tarabarov,
A. A. Galinskiy, N. V. Polyak*

Summary. 107 patients with hiatal hernia got surgical treatment with laparoscopic access in the surgery department of organs of digestion of SE «Institute of Gastroenterology NAMS of Ukraine» for the period 2013 – 2017. In patients there were diagnosed: hiatal hernia type I – in 94 (87,9 %) patients, hiatal hernia type II – in 11 (10,3 %) patients, hiatal hernia type II 2 (1,8 %) patients. Hernia cruroplasty were performed 100% patients with hiatal hernia: posterior cruroplasty – in 94 (87,9 %) patients, anterior cruroplasty – in 4 (23,7 %) patients, combined cruroplasty – in 9 (8,4 %) patients, alloplasty cruroplasty – in 10 (9,3 %) patients. We used the following options of laparoscopic fundoplication in patients with hiatal hernia: Nissen fundoplication – in 85 (79,4 %), Toupet fundoplication – in 22 (20,6 %) patients. Fixing the cuff to the diaphragm crus were performed in 97 (90,7 %) patients. Deaths after surgery was not. Result of the supplementary information about the efficacy of laparoscopic access of surgical treatment of hiatal hernia.

Key words: *gastroesophageal reflux disease, hiatal hernia laparoscopic fundoplication, cruroplasty.*



В. В. Бойко,
Д. О. Євтушенко,
І. А. Тарабан, В. П. Невзоров,
Д. В. Мінухін

Харківський національний
медичний університет

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

© Колектив авторів

УЛЬТРАСТРУКТУРА МЕЗОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН ОЧЕРЕВИНИ ХВОРИХ, ОПЕРОВАНИХ НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ НА ТЛІ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ

Резюме. Спайкова хвороба очеревини одна з найважчих і повністю не вирішених проблем абдомінальної хірургії. Необхідність її дослідження зростає в зв'язку з постійним зростанням числа і обсягу операцій на органах черевної порожнини.

Для виявлення особливостей субмікроскопічної будови мезотеліальних клітин очеревини у хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО, електронно-мікроскопічному дослідженню піддавалися шматочки тканини очеревини, взяті інтраопераційно.

У хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО, в субмікроскопічній архітектоніці мезотеліальних клітин очеревини присутні деструктивні порушення, які характеризуються вогнищевим лізисом ділянок зовнішніх мембран і крист мітохондрій, а також ядерної мембрани. Слід підкреслити, що саме мітохондріальна дисфункція є пусковим механізмом розвитку СХО, тому що веде за собою руйнування органел, у першу чергу мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулула мезотеліальних клітин. Руйнування мезотеліальних клітин, ймовірно, активує процеси проліферації фібробластів і як наслідок, підвищення вмісту колагенових волокон.

Виявлені ультраструктурні порушення мезотеліоцитів очеревини свідчать про тенденції до активації катаболічних внутрішньоклітинних процесів, що побічно підтверджується наявністю вогнищ розпушення та лізису мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулула і мітохондрій, а також поява вторинних лізисом і включень ліпідів в цитоплазмі. Слід зазначити, що виражені дистрофічні зміни органел мезотеліоцитів в цій групі хворих спостерігаються не в усіх клітинах. Значна кількість мезотеліальних клітин мають добре розвинену ультраструктуру.

Ключові слова: спайкова хвороба очеревини, мезотеліальні клітини очеревини

Вступ

Спайкова хвороба очеревини одна з найважчих і повністю не вирішених проблем абдомінальної хірургії. Необхідність її дослідження зростає в зв'язку з постійним зростанням числа і обсягу операцій на органах черевної порожнини [1, 4].

За різними джерелами, до 80% пацієнтів, після хірургічного втручання на органах черевної порожнини розвивається спайковий процес, який може привести до гострої спайкової кишкової непрохідності. Післяопераційна летальність при гострій спайковою кишковою непрохідності варіює в межах 16-25% [3, 5, 6].

Питанню прогнозування та профілактика спайкового процесу є одним із головних завдань хірургії. Внаслідок розвитку нових технологій, в останні роки активно розробляються і впроваджуються в клінічну практику різні

методи використання бар'єрних протиспайкових засобів. Використання з профілактичною метою подібних методів є етіопатогенетично обгрунтованим [2, 7].

Численні методи досліджень, спрямованих на прогнозування спайкової хвороби очеревини не виділили остаточних критеріїв ризику спайкоутворення.

Мета роботи

Вивчити ультраструктурні особливості мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на органах черевної порожнини (ОЧП) на тлі спайкової хвороби очеревини (СХО).

Матеріали та методи досліджень

Для виявлення особливостей субмікроскопічної будови мезотеліальних клітин очеревини у хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО,

електронно-мікроскопічному дослідженню піддавалися шматочки тканини очеревини, взяті інтраопераційно.

Для електронно-мікроскопічного дослідження тканину піддавали попередньої фіксації в 2,5% забуференому розчині глютаральдегіду при температурі 4°C, після закінчення якої тканину промивали в буферному розчині і поміщали для остаточної фіксації в 1% забуферений розчин чотириокису осмію на 2-3 години при температурі 4°C. Дегідратацію здійснювали в спиртах зростаючої концентрації і ацетоні.

Просочували тканину в суміші епоксидних смол (Епон-аралдіт) за загальноприйнятими методиками. Полімеризацію блоків проводили в термостаті при температурі 60°C протягом двох діб. З отриманих блоків на ультрамікротоме УМТП-3, отримували ультратонкі зрізи, монтували їх на електролітичні сіточки і, після контрастування цитратом свинцю, вивчали під електронним мікроскопом ЕМВ-100БР при ускоряючем напрузі 75 кв.

Результати досліджень та їх обговорення

В ультраструктурній організації органел мезотеліальних клітин очеревини хворих з безсимптомним перебігом спайкової хвороби очеревини, що мають в анамнезі оперативні втручання на ОЧП, присутні як дистрофічні зміни органел, так і вогнищеві деструкції внутрішньоклітинних мембран і органел мезотеліальних клітин очеревини, за глибиною і ступенем вираженості перебувають в межах фізіологічної компенсації.

Ядерна мембрана мезотеліоцитів утворювала глибокі інвагінації. Перинуклеарні простори більшості клітин мали постійну ширину на всій довжині зрізу. Конденсований хроматин ядра зібраний в осміофільні грудочки, локалі-

зовані поблизу ядерної мембрани. Вільно розташовані гранули деконденсованого хроматину заповнювали електронно-прозорі ділянки матриксу. Цитоплазма навколо ядра практично не містила органел, володіла низькою електронною щільністю і мала грубу волокнисту структуру (рис. 1).

Набряклі мітохондрії мезотеліоцитів містили невелику кількість крист. Матрикс мітохондрій суттєво просвітлений і мав низьку електронну щільність. У частині мітохондрій спостерігалось розпушення зовнішніх мембран і крист. Досить часто в цитоплазмі присутні мітохондрії з вогнищами деструкції зовнішніх мембран і крист (рис. 2).

На мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулула часто були відсутні рибосоми. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулула розширені і електронно-прозорі. В окремих мезотеліальних клітинах виявляли вогнищевий лізис внутрішньоклітинних мембран і органел.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно редуційований, його гладкі мембрани дезорганізовані. У ділянці локалізації хаотично орієнтованих гладких мембран розташовувалися великі і дрібні вакуолі. Цитоплазматична мембрана розпушена, потовщена і осміофільна. На її поверхні виявлялися короткі мікроворсинки (рис. 3), схильні до лізису. На апікальній поверхні мезотеліальних клітин виявлялися численні мікроворсинки.

Міжклітинні простори сильно розширені, що вказувало на розбіжність мезотеліальних клітин.

Сполучнотканинна основа очеревини складається з еластичних і колагенових волокон, які мають різний ступінь осміофілії (рис. 4).

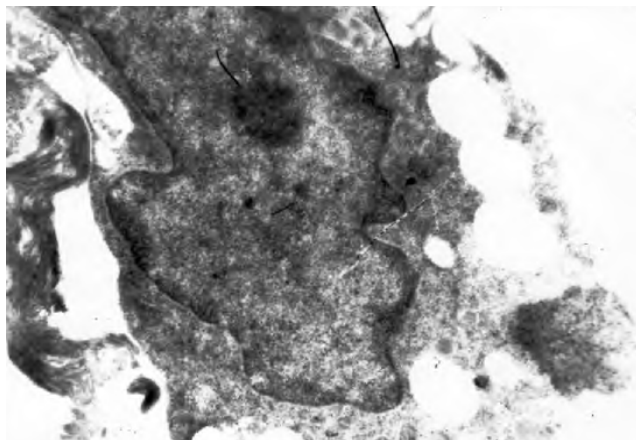


Рис. 1 Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Конденсація ядерного хроматину, інвагінації ядерної мембрани, рівномірні перинуклеарні простори, відсутність органел в перинуклеарній ділянці цитоплазми x 41 000. Контрастували цитратом свинцю

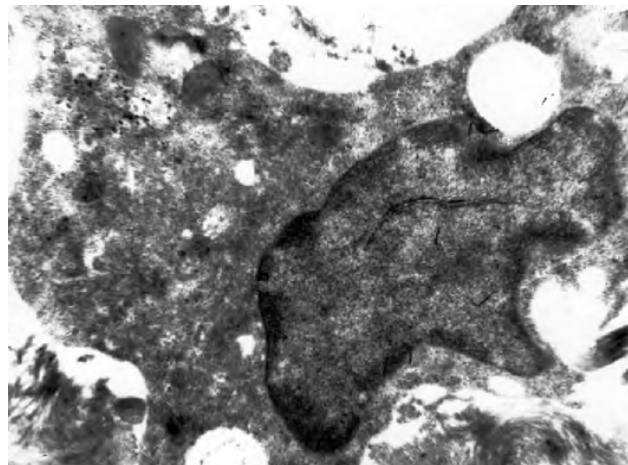


Рис. 2 Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Просвітлення матриксу і вогнищевий лізис зовнішніх мембран і крист мітохондрій x 43 000. Контрасту вали цитратом свинцю

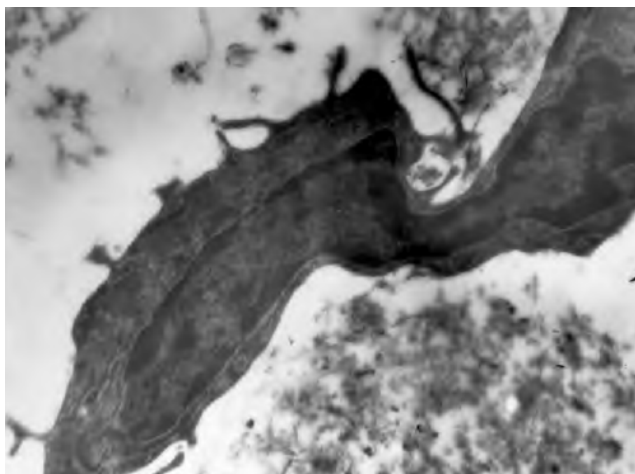


Рис. 3 Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Розпушення і вогнищевий лізис мембрани цитоплазми і мікроворсинок x 45 000. Контрастували цитратом свинцю

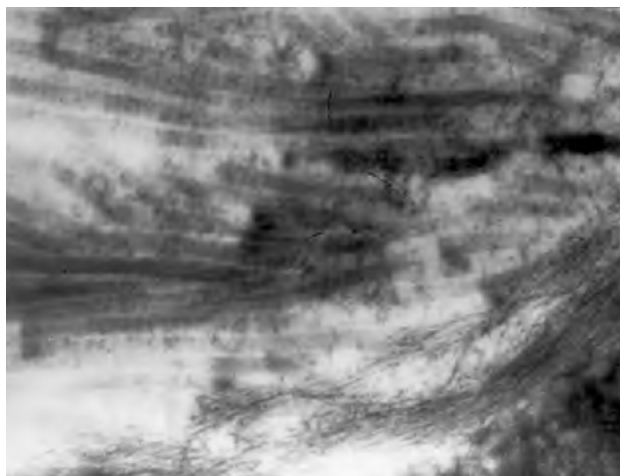


Рис. 4 Ультраструктура мезотеліальних клітин хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Різна електронна щільність колагенових і еластичних волокон x 48 000. Контрастували цитратом свинцю

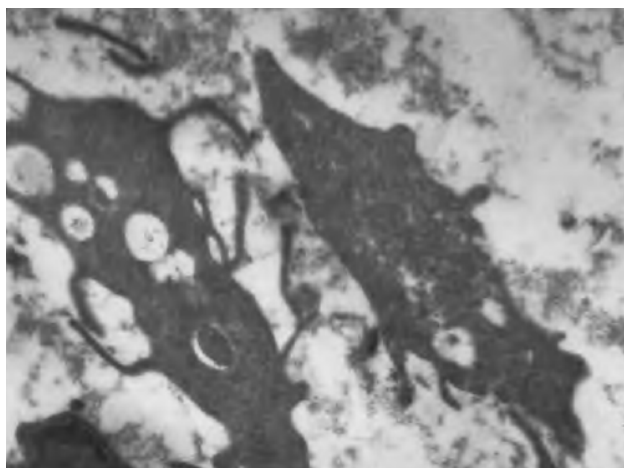


Рис. 5 Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Злущування і лізис звивистих мікроворсинок, великі вакуолі в цитоплазмі x 50 000. Контрастували цитратом свинцю

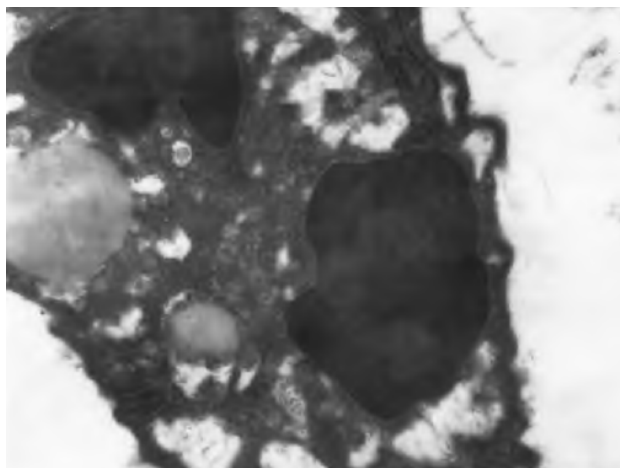


Рис. 6 Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Некробіоз цитоплазми x 44 000. Контрастували цитратом свинцю

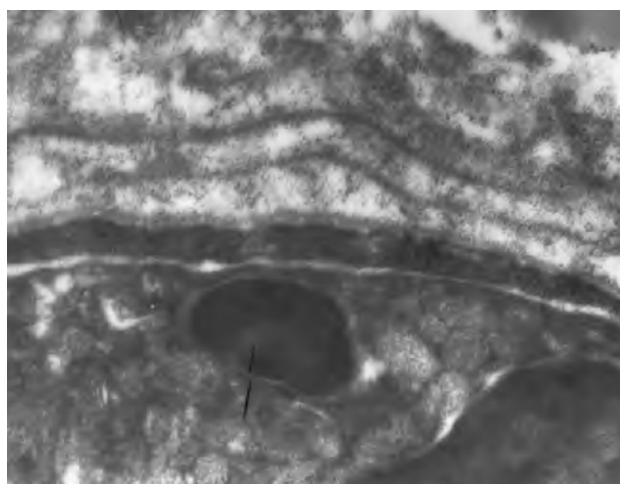


Рис. 7 Ультраструктура фібробластів очеревини хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО. Висока електронна щільність цитоплазми, гладка цитоплазматична мембрана x 43 000. Контрастували цитратом свинцю



В окремих препаратах присутні зрушені мезотеліоцити з деструктивно і дегенеративно зміненими внутрішньоклітинними компонентами. Мікрворсинки покручені мають розпушену структуру. Цитоплазма цих мезотеліальних клітин містить великі електронно-прозорі вакуолі (рис. 5). Зберігалася невелика кількість мезотеліальних клітин, схильних до некробіотичних порушень.

Ядерна мембрана цих клітин була тотально розпушена та зруйнована. У перинуклеарному відділі цитоплазми були присутні дегенеративно змінені органели і фрагменти розпушених мембран гранулярної ендоплазматичної мережі.

Поблизу зруйнованого пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі виявлялися вторинні лізосоми та ліпідні включення (рис. 6).

Поряд з цим, в цій групі хворих визначалися мезотеліальні клітини, які перебували на досить високому рівні метаболічної активності. У цитоплазмі цих клітин розташовувалися змінені органели, характер яких вказує на включення компенсаторно-адаптаційних резервних внутрішньоклітинних механізмів. У цих клітинах спостерігалася проліферація мембран гранулярної ендоплазматичної мережі.

Цитоплазма фібробластів сполучної тканини мала високу електронну щільність. Цитоплазматична мембрана гладка (рис. 7).

Висновки

У хворих, оперованих на ОЧП на тлі СХО, в субмікроскопічній архітектоніці мезотеліальних клітин очеревини присутні деструктивні порушення, які характеризуються вогнищевим лізисом ділянок зовнішніх мембран і крист мітохондрій, а також ядерної мембрани. Слід підкреслити, що саме мітохондріальна дисфункція є пусковим механізмом розвитку СХО, тому що веде за собою руйнування органел, у першу чергу мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума мезотеліальних клітин. Руйнування мезотеліальних клітин, ймовірно, активує процеси проліферації фібробластів і як наслідок, підвищення вмісту колагенових волокон.

Виявлені ультраструктурні порушення мезотеліоцитів очеревини свідчать про тенденції до активації катаболічних внутрішньоклітинних процесів, що побічно підтверджується наявністю вогнищ розпушення та лізису мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума і мітохондрій, а також поява вторинних лізосом і включень ліпідів в цитоплазмі. Слід зазначити, що виражені дистрофічні зміни органел мезотеліоцитів в цій групі хворих спостерігаються не в усіх клітинах. Значна кількість мезотеліальних клітин мають добре розвинену ультраструктуру.

ЛІТЕРАТУРА

1. Біляева О. О. Ультраструктурне обґрунтування ефективності застосування раннього ентєрального харчування у післяопераційному періоді при гострій кишковій непрохідності в експерименті / Біляева О. О., Іванченко Р. В. // Вісник проблем біології і медицини. - 2014. - Вип. 4(4). - С. 217-222.
2. Запорожец А.А. Причины возникновения спаек брюшины после первичных асептических операций на желудочно-кишечном тракте и метод их профилактики / Запорожец А.А. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2011. - № 2. - С. 14 - 20.
3. Тимофеев М. Е. Применение лапароскопических вмешательств в диагностике и лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости у больных без перенесенных операций на органах брюшной полости. / Тимофеев М. Е., Шаповальянц С. Г., Федоров Е. Д. // Хирургия. - 2013. - № 9. С. 11 - 15.
4. Alponat A. Prevents reformation of intra-abdominal adhesions after adhesiolysis / Alponat A., Gonullu N., Mitomycin C. // Surgery. - 2012. - Vol. 131. - № 1. - P. 81 - 84.
5. Bencini L. Laparoscopic treatment of ventral hernias: prospective evaluation / Bencini L., Sanchez L.J., Scatizzi M. et al. // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. - 2013. - Vol. 13. - № 1. - P. 16 - 19.
6. Findlay K.G. The severe consequences of Adhesion Related Disorders / Findlay K.G., Culter M.J. // Eur J Surg Supp. - 2012 - № 6. - P. 20 - 29.
7. Liakakos T. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Recent advances in prevention and management / Liakakos T., Thomakos N., Fine P.M. et al. // Dig Surg. - 2011. - Vol. 18. - № 4. - P. 260 - 273.

УЛЬТРАСТРУКТУРА МЕЗОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК БРЮШИНЫ БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НА ФОНЕ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

*В. В. Бойко, Д. А. Евтушенко,
И. А. Тарабан, В.П. Невзоров,
Д. В. Минухин*

Резюме. Спаечная болезнь брюшины (СББ) одна из самых тяжелых и полностью не решенных проблем абдоминальной хирургии. Необходимость ее исследования возрастает в связи с постоянным ростом числа и объема операций на органах брюшной полости (ОБП).

Для выявления особенностей субмикроскопической строения мезотелиальных клеток брюшины у больных, оперированных на ОБП на фоне СББ, электронно-микроскопическом исследованию подвергались кусочки ткани брюшины, взятые интраоперационно. У больных, оперированных на ОБП на фоне СББ, в субмикроскопические архитектонике мезотелиальных клеток брюшины присутствуют деструктивные нару-



шения, которые характеризуются очаговым лизисом участков внешних мембран и крист митохондрий, а также ядерной мембраны. Следует подчеркнуть, что именно митохондриальная дисфункция является пусковым механизмом развития СХО, так как влечет за собой разрушение органелл, в первую очередь мембран гранулярного эндоплазматического ретикула мезотелиальных клеток. Разрушение мезотелиальных клеток, вероятно, активирует процессы пролиферации фибробластов и как следствие, повышение содержания коллагеновых волокон.

Выявленные ультраструктурные нарушения мезотелиоцитов брюшины свидетельствуют о тенденции к активации катаболических внутриклеточных процессов, косвенно подтверждается наличием очагов разрыхления и лизиса мембран гранулярного эндоплазматического ретикула и митохондрий, а также появление вторичных лизосом и включений липидов в цитоплазме. Следует отметить, что выраженные дистрофические изменения органелл мезотелиоцитов в этой группе больных наблюдаются не во всех клетках. Значительное количество мезотелиальных клеток имеют хорошо развитую ультраструктуру.

Ключевые слова: спаечная болезнь брюшины, мезотелиальные клетки брюшины.

ULTRASTRUCTURE OF
MESOTHELIAL CELLS
OF PERITONEUM OF
PATIENTS, OPERATED
ON ORGANS OF
THE ABDOMINAL
CAVITY AGAINST THE
BACKGROUND OF
ADHESIVE PERITONEAL
DISEASE

*V. V. Boyko, D. O. Yevtushenko,
I. A. Taraban, V. P. Nevzorov,
D. V. Minukhin*

Summary. Adhesive peritoneal disease (APD) is one of the most difficult and completely unsolved abdominal surgery problems. The need for its study is increasing due to the constant increase in the number and volume of operations on the organs of the abdominal cavity (OAC).

In order to detect the features of submicroscopic structure of peritoneal mesothelial cells in patients operated on OAC on the background of CVD, electron microscopic examination subjected to intraperitoneal pieces of peritoneal tissue.

In patients operated on the OAC against the background of the APD, in the submicroscopic architectonics of the peritoneal mesothelial cells there are destructive disorders characterized by focal lysis of the regions of the outer membranes and the mitochondria crust, as well as the nuclear membrane. It should be emphasized that it is the mitochondrial dysfunction that is the trigger for the development of APD, because it leads to the destruction of organelles, primarily membranes of the granular endoplasmic reticulum of mesothelial cells. The destruction of mesothelial cells, probably, activates the processes of proliferation of fibroblasts and, as a consequence, increases the content of collagen fibers.

The revealed ultrastructural periosteal mesotheliocytes violations testify to the tendencies for the activation of the catabolic intracellular processes, which is indirectly confirmed by the presence of lesions and mucous membranes of granular endoplasmic reticulum and mitochondria, as well as the appearance of secondary lysosomes and lipid inclusion in the cytoplasm. It should be noted that the pronounced degenerative changes of organelles of mesotheliocytes in this group of patients are not observed in all cells. A significant number of mesothelial cells have a well-developed ultrastructure.

Key words: peritoneal spider disease, mesentery cell peritoneum



Е. М. Климова,
В. В. Бойко, Л. А. Дроздова,
Е. В. Лавинская,
Д. В. Минухин,
О. С. Мережко,
О. Ю. Лыхмус

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В.Т. Зайцева НАМН
Украины», г. Харьков

Харьковский национальный
медицинский университет

Институт биохимии
им. А. В. Палладина
НАН Украины, г. Киев

© Коллектив авторов

МЕХАНИЗМЫ УТРАТЫ АУТОТОЛЕРАНТНОСТИ ПРИ ТИМУСЗАВИСИМОЙ И ТИМУСНЕЗАВИСИМОЙ МИАСТЕНИИ

Резюме. В работе изучены механизмы утраты ауто толерантности, которые лежат в основе нарушения нервно-мышечной передачи и структурно-функциональных нарушений тимуса при миастении, о чем судили по снижению экспрессии ко-стимулирующих молекул CD4+CD28+, которые максимально снижены при тимуснезависимой миастении (М) и значительному снижению CD4+CD25+ на Т-регуляторных клетках при М и тимусзависимой миастении (МТ). Рассмотрены геномные (полиморфизм аллелей HLA-DR II класса) и эпигеномные триггерные факторы, определяющие клиническую гетерогенность миастении. Выявлены высокий профиль провоспалительных цитокинов при МТ и высокий профиль противовоспалительных цитокинов при МГ на фоне персистирующей инфекции, спектр аутоантител к различным антигенным эпитопам и потенциальные мишени (a7 – субъединицы АХР митохондрий тимоцитов – аналогов синаптических a7 – субъединицы АХР) аутоантител. Выявлено выраженное отличие минимального спектра аутоантител у пациентов с миастенией на фоне гиперплазии тимуса и сходных широких спектров в группах пациентов М и МТ. Выявление индивидуальных маркеров заболевания у пациентов с миастенией позволит обосновать адресную иммунокоррекцию и дополнить лечебно-диагностический протокол.

Ключевые слова: миастения, гиперплазия тимуса, тимома, цитокины, аутоантитела, ко-стимулирующие молекулы, Т-регуляторные клетки, механизмы утраты ауто толерантности.

Введение

Актуальность изучения этиологии и патогенеза миастении определяется весомым аргументом – существенное увеличение больных с 7 человек на 100000 населения в 70-е годы прошлого столетия до 20 человек в настоящее время. Миастения – мультифакториальное аутоиммунное заболевание, которое проявляется в виде патологической мышечной утомляемости и структурно-функциональных изменений тимуса. Множество механизмов лежит в основе нарушений нервно-мышечной передачи, изменения функции эндокринной системы и в развитии иммунопатологических процессов. Совокупность цитотоксических факторов, вызывающих существенные изменения гомеостаза у пациентов миастенией имеют выраженный индивидуальный характер. Важным является понимание разнообразных механизмов развития миастении.

Патогенез миастении чаще связывают с образованием аутоантител к молекулярным мишеням мышц и нервно-мышечным синапсам [1]. Кроме антител к АХР у пациентов с миастенией выявляют другие антитела: к MuSK, титину, *рианодиновым рецепторам* и цитокинам [1, 10]. Как известно, цитокины, которые

являются продуктами активированных иммунных клеток выступают мощными медиаторами сенсibilизации. Наряду с изменением гуморального иммунитета в иммунологическом статусе пациентов с миастенией происходят другие изменения на уровне нарушения соотношения субпопуляции лимфоцитов и продукции цитокинов [2, 4, 8, 9].

Достижения современной иммунологии сделали возможным понимание механизмов целого ряда аутоиммунных заболеваний, в основе которых, лежит аутоагрессия по отношению к тем или иным структурам организма. Клиническая картина миастении характеризуется флуктуацией мышечной слабости. Причины аутоиммунных реакций при миастении точно не известны. Несомненное значение в этом процессе имеют не только аутоантитела, но и функциональные нарушения тимуса, в котором происходит дифференцировка Т-лимфоцитов и презентация всех собственных антигенов, с последующей негативной селекцией аутореактивных Т-лимфоцитов.

Клиническая гетерогенность миастении обусловлена генетической предрасположенностью, из-за наследственно детерминированного недостатка экспрессии аутоиммунного



регулятора гена AIRE, с последующей селективной утратой Т-регуляторных клеток, и проявляется в высоком полиморфизме генов HLA-II класса и избыточной экспрессии некоторых лейкоцитарных антигенов. В наших работах ранее выявили генетический полиморфизм лейкоцитарных антигенов и наличие вирусной персистенции у больных с различными фенотипами миастении. Так, было показано, что при М – высокая частота встречаемости лейкоцитарных антигенов HLADR2 и DR5; при МГ – максимальная частота встречаемости DR1 и DR5, а при МТ – высокая частота встречаемости гаплотипов DR2 и диплотипов DR7 [4, 6].

Триггерными факторами аутоиммунных реакций и заболеваний могут быть инфекционные агенты, антигенные детерминанты которых появляются в кровяном русле в виде секвестированных эпитопов и вызывают сенсibilизацию в гуморальном и клеточном звене иммунитета [3]. В плазматических клетках может нарушаться редактирование генов иммуноглобулинов, что может приводить к эффекту мимикрии, когда противoinфекционные антитела блокируют аутоантигены.

Имеются значительные достижения практической медицины и науки в области изучения клинических особенностей, этиологии и патогенеза заболевания, разработки подходов к лечению миастении, однако нерешенными остаются многие проблемы. Лечение миастении эффективно, но далеко не во всех случаях.

При разнообразии этиологических факторов, генетическом полиморфизме и клинической гетерогенности миастении целесообразен поиск механизмов и индивидуальных маркеров утраты аутоотолерантности при различных фенотипах миастении.

Цель работы

Изучить механизмы утраты аутоотолерантности при миастении по изменению экспрессии костимулирующих молекул CD4+CD28+ и CD4+ CD25+ на Т-регуляторных клетках; изменение профилей провоспалительных и противовоспалительных цитокинов и их влияние на пролиферативный потенциал иммунных клеток, выявить характерные спектры аутоантител к различным антигенным эпитопам у пациентов с клинической гетерогенностью заболевания и генетическим полиморфизмом антигенов HLA для обоснования адресной иммунокоррекции.

Материалы и методы исследований

В работе представлены результаты обследования 427 пациентов с различными клиническими фенотипами миастении, которые были

классифицированы на группы в зависимости от структурно-функциональных изменений и возрастных особенностей. В первую группу вошло 62 пациента с миастенией без поражения тимуса (М), средний возраст которых составил 43 года. Вторая группа включала 227 пациентов с миастенией на фоне гиперплазии тимуса (МГ), средний возраст которых составил 30 лет. В третью группу вошло 127 пациентов с миастенией на фоне тимомы (МТ) (средний возраст – 45 лет).

Диагноз миастении ставили на основании определения клинических паттернов распределения мышечной слабости и патологической мышечной утомляемости, декремент-теста – М-ответа при ритмической стимуляции, а так же с учетом временной обратимости клинических и электромиографических (ЭМГ) изменений после введения антихолинэстеразных препаратов (АХЭП) – прозерина.

Определение концентрации ИЛ1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО, ИФН- γ в сыворотке крови проводили с помощью тест-системы для постановки твердофазного иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител, адсорбированных на полистирольных планшетах. Образовавшийся комплекс «антиген-антитело» выявляли с помощью конъюгата, пероксидаза которого катализирует расщепление субстрата (перекиси водорода), вызывая изменение окраски индикатора. Измерение оптической плотности проводили при длине волны 450 нм на иммуноферментном анализаторе StatFax 3200 [9].

Определение экспрессии поверхностных антигенов иммунокомпетентных клеток проводили с использованием моноклональных антител (CD4, CD25, CD28).

Цитофлуориметрический анализ популяции лимфоцитов по экспрессии активационных маркеров выполняли в течение 2 часов после забора крови, из периферической вены, в пробирки с добавлением К3ЭДТА по стандартному протоколу. В каждом образце анализировали не менее 10000 клеток. Использовали моноклональные антитела к молекулам CD4-PE, CD25-FITC, CD28-FITC («BeckmanCoulter», США). Для корректного исключения из зоны анализа клеток, которые не соответствовали параметрам, вводили необходимые логические ограничения в гистограммы распределения частиц по малоугловому, боковому светорассеянию (SSC). Оценку уровня экспрессии исследуемых поверхностных рецепторов проводили по средней интенсивности флуоресценции (MFI – mean fluorescence intensity). Для удаления эритроцитов пробоподготовку проводили по безотмывочной технологии с использованием лизирующего раствора Opti Lyse C

(Beckman Coulter, США). Анализ окрашенных клеток проводили на проточном цитофлуориметре Cytomics FC500 (Beckman Coulter, США).

Определение содержания антител к $\alpha 7$ -субъединице НАХР в сыворотке крови с использованием иммуноферментной тест-системы. Для определения наличия антител к $\alpha 7$ НАХР в сыворотке крови использовали тест-систему для иммуноферментного анализа на твердофазном носителе. В основе метода лежит специфическое взаимодействие $\alpha 7$ НАХР, сорбированной на полистирольной пластине, с аутоантителами к $\alpha 7$ НАХР, содержащимися в исследуемых сыворотках. Образовавшийся комплекс «антиген-антитело» выявляли с помощью конъюгата, пероксидаза которого катализирует расщепление субстрата (перекиси водорода), вызывая изменение окраски индикатора. Интенсивность окрашивания прямо пропорциональна содержанию антител к $\alpha 7$ НАХР. Измерение оптической плотности проводили при длине волны 450 нм на иммуноферментном анализаторе [10].

Определения уровня $\alpha 7$ -субъединиц НАХР в митохондриях. Определение уровня $\alpha 7$ -субъединиц НАХР в митохондриях проводили в препаратах, полученных из тимуса, тимомы и совместно тимус + тимомы. Суспензию клеток тимуса получали путем гомогенизации органа в растворе Хенкса и фильтрованием через капроновый фильтр. Препарат изолированных митохондрий из тимуса (тимомы) получали путем дифференциального центрифугирования. Для получения осадка митохондрий использовали среду выделения следующего состава: 10 мМ HEPES, 200 мМ сахароза, 1 мМ EDTA – 1 (pH 7,4). Выделение проводили при 2 °С. Митохондрии суспендировали в среде инкубации следующего состава: 10 мМ HEPES, 125 мМ KCl, 25 мМ NaCl, 0,1 мМ P (в виде К-фосфатного буфера; pH 7,4), 5 мМ сукцинат натрия (22 °С). Концентрация протеину в митохондриях определена по методу Bradford и составляла 0,20 мг/мл.

Для определения уровня $\alpha 7$ -субъединиц НАХР митохондрий в препаратах тимуса использовали тест-систему для иммуноферментного анализа на твердофазном носителе. В основе метода лежит специфическое взаимодействие $\alpha 7$ НАХР, сорбированной на полистирольной пластине, с аутоантителами к $\alpha 7$ НАХР, содержащимися в исследуемых препаратах. Образовавшийся комплекс «антиген-антитело» выявляли с помощью конъюгата, пероксидаза которого катализирует расщепление субстрата (перекиси водорода), вызывая изменение окраски индикатора. Интенсивность окрашивания прямо пропорциональна уровню $\alpha 7$ НАХР. Измерение оптической плот-

ности проводили при длине волны 490 нм на иммуноферментном анализаторе.

Определение аутоиммунных антител (ААТ) проводили с помощью иммуноферментного метода с использованием тест-наборов ЭЛИ-Висцero-Тест (производства компании «Иммункулус», Россия). Данный метод позволяет осуществлять полипараметрическое определения сывороточного содержания ауто-АТ поскольку монопараметрическое определение сывороточного содержания ауто-АТ лишь одной специфичности, и сравнение полученных данных со средним популяционным содержанием специфических ААТ, без учета индивидуальной иммунореактивности, часто приводит к ложным диагностическим значениям. Метод применяется для комплексной оценки реактивности разных органов и систем, оценки общего состояния иммунной системы, выявления наличия и выраженности поликлональной иммуноактивации и иммуносупрессии. В образцах сыворотки крови выявляли относительное содержание аутоантител класса IgG к 24 антигенам основных органов и систем человека: нативная ДНК (DNA), Fc-фрагмент иммуноглобулинов IgG (Fc), бета 2-гликопротеин I ($\beta 2$), мембранные антигены клеток миокарда (Com), миокардиальные $\beta 1$ -адренорецепторы (βAR), мембранные антигены тромбоцитов (TrM), анионные белки эндотелия сосудов (ANCA), цитоплазматические антигены почечной ткани (KiS), мембранные антигены почечной ткани (KiM), мембранные антигены легочной ткани (LuM), цитоплазматические антигены легочной ткани (LuS), мембранные антигены клеток слизистой оболочки желудка (GaM), мембранные антигены клеток слизистой оболочки тонкой кишки (ItM), цитоплазматические антигены ткани печени (HeS), антигены митохондрий клеток печени (HMMP), тиреоглобулин (TG), рецепторы ТТГ (TSH-R), инсулин (Ins), инсулиновые рецепторы (Ins-R), мембранные антигены клеток надпочечников (Adr), мембранные антигены клеток простаты и сперматозоидов (Spr), белок S100 (S100), белок промежуточных филаментов астроцитов (GFAP), основной белок миелина (MBP).

Лимфоциты периферической крови культивировали по стандартной методике в течение 72 часов, в качестве митогена применяли фитогемагглютинин.

Результаты исследований и их обсуждение

Содержание сывороточных аутоантител к $\alpha 7$ -субъединице НАХР при различных фенотипах миастении.

Как принято считать основным патогенетическим процессом при миастении является



образование аутоантител к нАХР синапсов и их блокада.

Скок М.В. с соавторами установили новый холинэргический механизм регуляции митохондриального пути индукции апоптоза. Функцией нАХР митохондрий является образование митохондриальных пор, которые пропускают проапоптотические факторы и активные формы кислорода, которые освобождаются в цитозоле, но активация нАХР в митохондриях препятствует открытию пор и освобождению цитохрома с [11, 12].

По данным Скок М.В. с соавторами (2005, 2006) никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (нАХР) экспрессируются не только в нервных синапсах, но и в иммунных клетках и внутриклеточных органеллах — митохондриях. Плазматические и митохондриальные рецепторы В-лимфоцитов — субъединицы $\alpha 7$ нАХР обеспечивают сигнальные механизмы, связанные с нАХР, и влияют на дифференцировку В-лимфоцитов и их активацию во время иммунного ответа. Блокирование субъединицы $\alpha 7$ нАХР приводит к усилению активации В-лимфоцитов при иммунном ответе. Предполагают, что $\alpha 7$ нАХР митохондрий являются продуктом того же гена, что и субъединицы нАХР, которые экспрессируются на плазматической мембране. Сигналом, который направляет рецептор на различные структуры клеток может быть состав гликанов, присоединенных к полипептидной цепи [11, 12].

В данной работе проведено комплексное исследование содержания сывороточных аутоантител (ААТ) к $\alpha 7$ -субъединице нАХР нервных синапсов и аутоантител к $\alpha 7$ -субъединице нАХР митохондрий лимфоцитов в биоптате тимуса у больных с различными клиническими формами миастении (М, МГ, МТ).

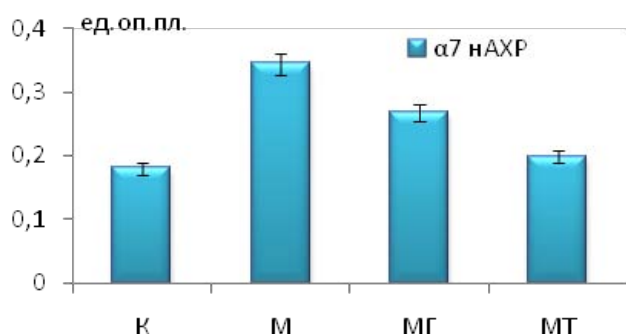


Рис 1. Концентрация сывороточных аутоантител к $\alpha 7$ -субъединицам нАХР у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении

В работе выявили увеличение сывороточных ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР при тимуснезависимой и тимусзависимой миастении. Самый высокий уровень сывороточных ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР, который превышал контрольный уровень показателя в 1,5 раза,

выявили у молодых пациентов с тимуснезависимой миастенией (М). У больных с гиперплазией вилочковой железы на фоне миастении (МГ) уровень сывороточных ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР был также достоверно увеличен по сравнению с контролем. У пациентов с миастенией на фоне тимомы увеличение сывороточных ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР достоверно не превышало контроля, и было ниже, чем в предыдущих группах (рис. 1).

Содержание $\alpha 7$ -субъединиц АХР митохондрий лимфоцитов в биоптате тимуса.

Потенциальной мишенью ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР может быть плазматическая мембрана и ионные каналы митохондрий тимоцитов в тимомах. В наших исследованиях показано, что у пациентов с тимусзависимой миастенией в биоптатах различных зон тимуса (нативный тимус, тимома), полученных после тимомэктомии выявили максимальный уровень экспрессии $\alpha 7$ -субъединиц нАХР митохондрий лимфоцитов тимуса, который в 40 раз был выше контроля (рис. 2). Избыточная экспрессия $\alpha 7$ -субъединиц нАХР митохондрий может являться причиной индукции опухолевого процесса в тимусе с одной стороны. А с другой стороны образование ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР митохондрий, может индуцировать образование митохондриальных пор и способствовать усилению ионного транспорта проапоптотических факторов и активных форм кислорода в цитозоль, что может приводить к изменению оксидантно-прооксидантных процессов в клетках и усилению апоптоза. А изменение митохондриального компонента различных типов клеток способствует прогрессированию мышечной слабости у пациентов.

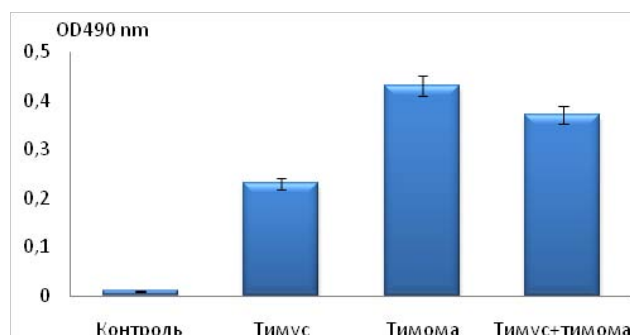


Рис 2. Изменение уровня $\alpha 7$ -субъединиц нАХР митохондрий в препаратах тимуса пациентов после тимомэктомии

Спектр аутоантител к различным клеточным мишеням у пациентов с различными фенотипами миастении.

При изучении поликлональной иммунореактивности у больных миастенией была прове-

дена сравнительная оценка частоты встречаемости повышенного содержания сывороточных ААТ при различных клинических формах миастении и было показано, что в группах с миастенией без поражения тимуса и миастенией на фоне тимом выявлен наиболее широкий спектр ААТ (по 12 специфичностей из 24), в группе пациентов с миастенией на фоне гиперплазии было обнаружено повышение ААТ к 6 специфичностям из 24. Во всех трех исследуемых группах с высокой частотой обнаруживались ААТ к рецептору ТТГ (в группе М с частотой 55,6 %, в группе МГ – 66,7 %, в группе МТ – 70 %), к тиреоглобулину (в группе М с частотой 33,3 %, в группе МГ – 66,7 %, в группе МТ – 40 %), к β 2-гликопротеину I (в группе М с частотой 33,3 %, в группе МГ – 33,3 %, в группе МТ – 20 %) и к митохондриям печени (в группе М с частотой 55,6 %, в группе МГ – 33,3 %, в группе МТ – 10 %).

У 55,6 % пациентов с миастенией без поражения тимуса выявляли ААТ к ДНК, к рецептору ТТГ и к мембранным антигенам митохондрий гепатоцитов, у 44,4 % ААТ к мембранным антигенам клеток слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, у 22,3 % - к мембранным и цитоплазматическим антигенам легочной ткани, кроме того встречалось повышение ААТ к белку S100, цитоплазматическим антигенам печени и мембранным антигенам миокарда (рис. 3).

При исследовании относительного содержания данных ААТ (в % от индивидуального среднего значения) в этой группе пациентов показано, что содержание ААТ к ДНК составляет (34,9±2,4) %, к мембранным антигенам клеток слизистой оболочки желудка –

(35,5±4,8) %, к β 2-гликопротеину I превышает контрольные значения в 2 раза и составляет (49,4±11,4) %, к цитоплазматическим антигенам легочной ткани – (43,3±9,8) %, к тиреоглобулину – (41,4±2,6) %, к рецептору ТТГ – (35,0±5,1) %, к мембранным митохондриальным антигенам гепатоцитов – (27,4±1,8) %.

Аутоантитела к ДНК и к тиреоглобулину были выявлены у 40 % пациентов с миастенией на фоне тимомы, у 70 % – к рецептору ТТГ, у 30 % пациентов этой группы - к мембранным антигенам клеток слизистой оболочки желудка и у 20 % – к мембранным антигенам клеток слизистой оболочки тонкого кишечника, кроме того встречались ААТ к мембранным антигенам митохондрий гепатоцитов, к белку промежуточных филаментов астроцитов, к мембранным и цитоплазматическим антигенам легочной ткани, специфическому белку миелиновых оболочек аксона (рис. 4). Наиболее высокий уровень аутоантител выявлен к антигенам ткани тонкого кишечника – (49,4±2,9) %, к β 2-гликопротеину I – (56,4±12,6) %, к тиреоглобулину – (51,5±13,8) % и к цитоплазматическим антигенам почечной ткани – (64,7±2,3) % (рис. 4).

У 66,7 % пациентов с миастенией на фоне гиперплазии выявили значительное повышение концентрации ААТ к рецептору ТТГ и тиреоглобулину, у 33,3 % обнаружено повышение ААТ к мембранным антигенам митохондрий гепатоцитов, к белку промежуточных филаментов астроцитов и к инсулину.

Концентрация ААТ к рецептору ТТГ в данной группе составляла (84,7±7,9) % и к тиреоглобулину – (119,6 ± 36,4)%, что значительно превышает референтные значения. Содержа-

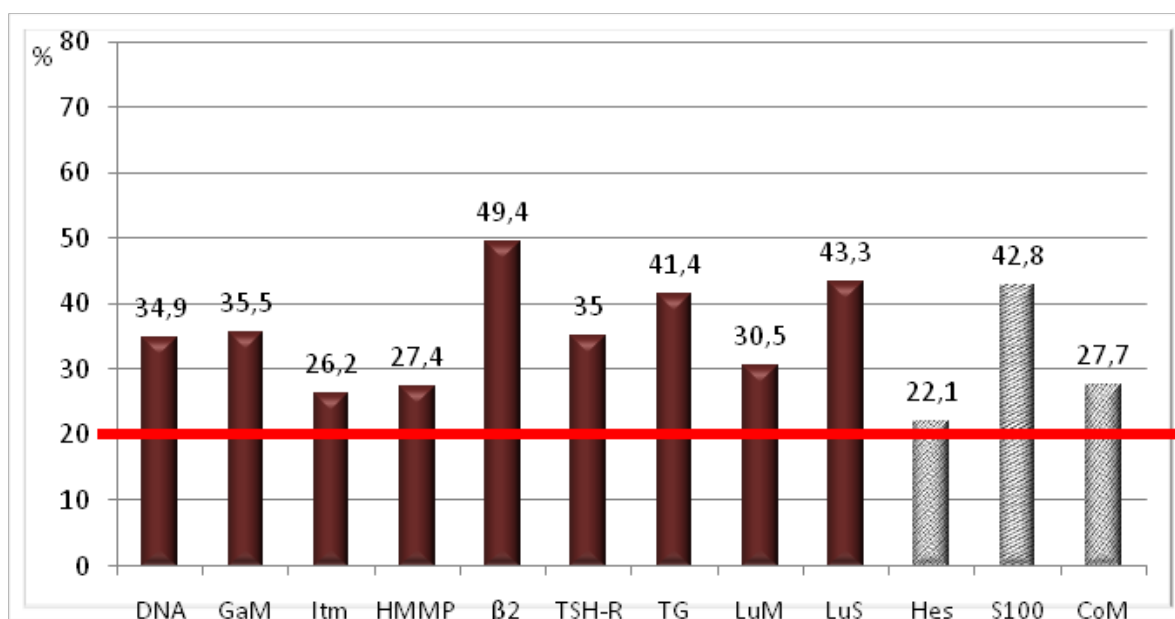


Рис. 3. Содержания ААТ у пациентов с миастенией без поражения тимуса (М)

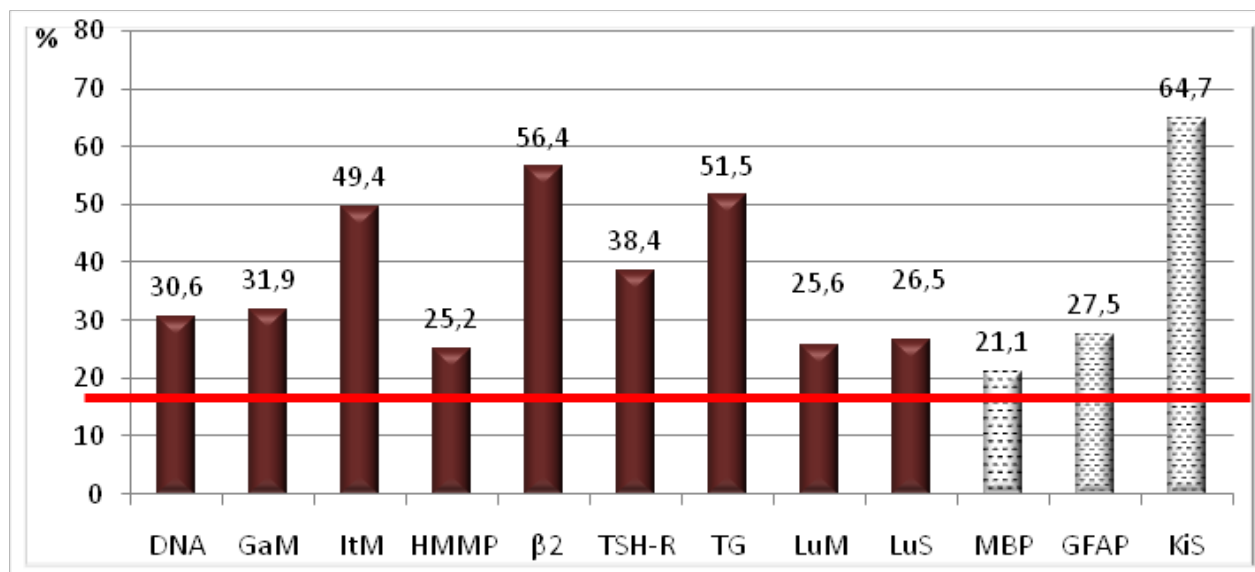


Рис. 4. Содержания аутоиммунных АТ у пациентов с миастенией на фоне тимомы (МТ)

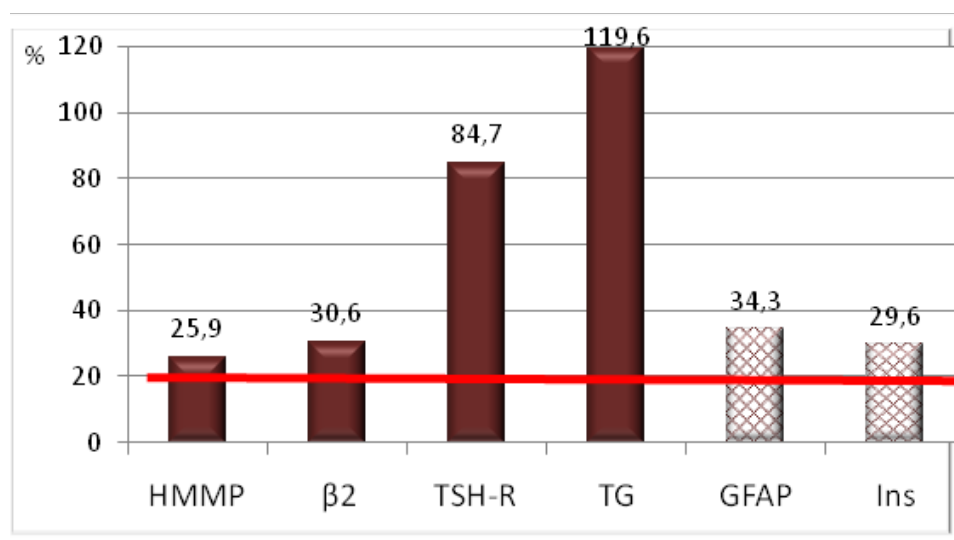


Рис. 5. Содержания аутоиммунных АТ у пациентов с миастенией на фоне гиперплазии тимуса (МГ)

ние ААТ к митохондриям гепатоцитов было повышено до $(25,9 \pm 0,2) \%$, к $\beta 2$ -гликопротеину I до $(30,6 \pm 0,3) \%$, к белку промежуточных филаментов астроцитов до $(34,3 \pm 0,3) \%$ и к инсулину до $(29,6 \pm 0,2) \%$ (рис. 5).

Спектр антител к различным аутоантигенам сходен у пациентов с тимуснезависимой миастенией (М) и у пациентов с миастенией на фоне тимомы (МТ) по 9 эпитомам. Только аутоантитела к 6 эпитомам отличают эти группы, у пациентов М выявили высокий титр к белку S100 и цитоплазматическим антигенам печени, а у пациентов группы МТ – к цитоплазматическим антигенам почек и астроцитам.

Содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у пациентов с различными фенотипами миастении.

Цитокины являются эффекторами многих иммунологических реакций. Как известно изменение сывороточной концентрации ИЛ-

1 отражает интенсивность взаимодействия между иммунокомпетентными клетками. Этот цитокин способствует стимуляции ранних этапов гемопоэза; активирует хемотаксис и иммунные клетки в очаги воспаления, белки острой фазы, регулирует синтез гормонов.

Исследование концентрации цитокинов у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении выявило разнонаправленные изменения их концентрации в исследуемых группах. Концентрация ИЛ-1 β была снижена в группах МГ и МТ в среднем в 3 раза по сравнению с контролем, в группе пациентов с тимуснезависимой миастенией концентрация ИЛ-1 β была в пределах контрольных значений (табл.).

Дифференцировка Т-хелперных клеток на Th1 и Th2 зависит от активации генов этих клеток, способных кодировать различные группы цитокинов. Активированные Th1-лимфоциты

синтезируют ИЛ-2, который является в свою очередь активатором ИЛ-1, ИЛ-6, ИФН- γ и ФНО. Стимуляцию дифференцировки цитотоксических Т-лимфоцитов Th1, продуцентов ИФН- γ осуществляет ИЛ-12.

Таблица 1

Содержание цитокинов у пациентов с миастенией на фоне морфо-функциональных изменений вилочковой железы

Показатель	Контроль	М	МГ	МТ
ИЛ-1 β , пг/мл	1,6 \pm 0,3	1,1 \pm 0,6	0,5 \pm 0,1*	0,5 \pm 0,2*
ИЛ-2, пг/мл	2,7 \pm 0,4	6,6 \pm 3,2*	11,4 \pm 7,8*	15,3 \pm 9,6*
ИЛ-4, ммоль/л	70,0 \pm 22,9	337,3 \pm 59,4	492,5 \pm 52,8*	666,4 \pm 44,5*
ИЛ-6, ммоль/л	2,6 \pm 0,9	49,0 \pm 14,7	21,1 \pm 7,4	25 \pm 0,8
ИЛ-8, пкг/мл	10,0 \pm 8,4	72,3 \pm 21,5*	88,3 \pm 34,2*	590,9 \pm 67,1*
ИЛ-10, пкг/мл	5,2 \pm 0,8	1,0 \pm 0,6*	16,6 \pm 8,8*	5,5 \pm 0,9
ИФН- γ , пг/мл	9,4 \pm 2,3	67,1 \pm 10,4*	147,0 \pm 27,3*	48,5 \pm 5,3*
ФНО, пг/мл	0,5 \pm 0,1	2,7 0,3	4,1 \pm 0,4	5,6 \pm 1,6

Примечание. * $p < 0,05$

Содержание ИФН- γ было повышено во всех обследованных группах. Максимально повышение концентрации ИФН- γ наблюдали в группе МГ. ИЛ2 является индуктором всех цитотоксических клеток, принимает участие в формировании фенотипа Th1 и увеличивает продукцию ИФН- γ . Синтез ИЛ-2 формирует аффинитет TCR-рецептора и активирует молекулы HLA, повышение данного показателя наблюдали в группах МГ и МТ.

В работе показано, что провоспалительный ИЛ-2 превышал контрольные значения во всех исследуемых группах. Максимальное увеличение концентрации данного интерлейкина выявили при МТ в 5,7 раз. В этой же группе выявили 10-кратное увеличение ИЛ-4 и 60-кратное увеличение ИЛ-8. ИЛ-10 был максимально повышен при МГ (табл. 1).

Клетками, продуцирующими противовоспалительный ИЛ-4 и IgE являются Th2-лимфоциты. Они активируют Т-лимфоциты в сторону дифференцировки CD8⁺ супрессорной и киллерной функции. За счет усиления синтеза ИЛ-4 на иммунокомпетентных клетках усиливается экспрессия антигенов HLA-DR II класса. Провоспалительное действие ИЛ-4 проявляется за счет ослабления действия ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО. Противовоспалительный ИЛ-4 является антагонистом ИЛ-2.

Исследования содержания ИЛ-4 показало, что этот противовоспалительный цитокин превышал контрольные величины у обследованных пациентов с МГ и МТ.

Максимальное значение ИЛ-4 выявили у пациентов с миастенией на фоне тимом – (666,4 \pm 44,5) ммоль/л. При гиперплазии вилочковой железы на фоне миастении выявлено семикратное увеличение содержания ИЛ-4 – (492,5 \pm 52,8) ммоль/л.

На активацию В-лимфоцитов влияет ИЛ-6. В наших исследованиях концентрация ИЛ-6 была повышена во всех группах пациентов с миастенией. Максимальное возрастание данного показателя в среднем в 15 раз выявили в группе М. Значительный уровень увеличения провоспалительного ИЛ-6 у пациентов с миастенией свидетельствует о наличии активного воспалительного процесса.

Максимальное возрастание концентрации ФНО выявили в группе пациентов с МТ (в 11 раз выше контроля). У пациентов с миастенией на фоне гиперплазии ИЛ-10 превышал контрольные значения в 3 раза, следовательно у этой группы имеется выраженный провоспалительный потенциал.

Полученные нами данные свидетельствуют, что максимальное увеличение ИЛ-8, ассоциированного с опухолевым ростом, выявлено у больных миастенией, сопровождающейся опухолевым поражением тимуса. Очевидно, это можно объяснить следующим образом. По мнению большинства авторов, ИЛ-8 проявляет себя как фактор усиления опухолевой прогрессии. Это объясняется действием ИЛ-8 как аутокринного фактора роста опухолей и как фактора усиления ангиогенеза путем воздействия на капилляры метастазов.

Противовоспалительным действие так же обладает ИЛ-10, который вырабатывается Th2, также как и ИЛ-4, и обладает подавляющим эффектом на Th1 и митогениндуцированную пролиферацию Т-лимфоцитов, но усиливает пролиферацию В-лимфоцитов, а также ослабляет экспрессию HLA. А увеличение концентрации ФНО, обладающего выраженной цитотоксической активностью, вызывает альтерацию тканей. ИФН- α и ИФН- γ , обладающие противовирусным действием продуцируются иммунными клетками, пораженными вирусами.

Оценка экспрессии регуляторных поверхностных рецепторов лимфоцитов у пациентов с различными клиническими фенотипами миастении.

Для оценки эффективности взаимодействия между Т- и В-клетками при развитии иммунного ответа (продукция антител) на различные тимусзависимые бактериальные и вирусные антигены определяли экспрессию CD4⁺CD28⁺ на лимфоцитах у пациентов с различными типами утраты аутоотолерантности.

Минимальный уровень экспрессии CD4⁺CD28⁺ выявили в группе пациентов с миастенией без поражения тимуса (М) – 38,4 %. В группе пациентов с миастенией на фоне гиперплазии тимуса (МГ) данный показатель был в 1,2 раза выше, чем в группе М, но ниже 1,1 раза относительно контроля (рис. 6а).

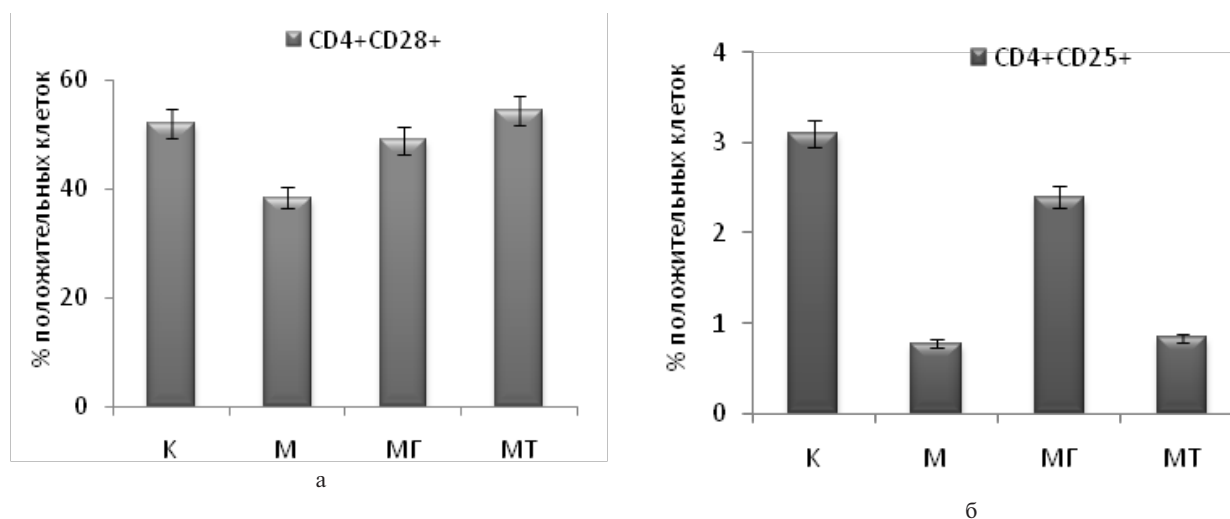


Рис. 6. Уровень субпопуляции клеток, которые экспрессируют кластеры дифференцировки CD4+CD28+ (А) и CD4+CD25+ (Б) на лимфоцитах у пациентов с различными фенотипами миастении

Наибольшее увеличение положительных клеток по фенотипу CD4+CD28+ выявили в группе пациентов с миастенией на фоне опухолевого поражения тимуса (МТ) – 54,3%, что было в 1,4 и 1,1 раза выше, чем в группах М и МГ соответственно.

Как известно, цитокины Th1- и Th2-типа продуцируются не только CD4+ Т-хелперами, но также CD8+Т-лимфоцитами и по аналогии с Th1/Th2 в зависимости от типа продуцируемых цитокинов, выделяют CD8+Т-клетки I и II типа (Tc1/Tc2).

Оценка относительного количества CD4+CD25+ клеток в периферической крови больных с различными клиническими фенотипами миастении выявила их достоверное снижение по отношению к контрольной группе (рис. 6б).

В группе МГ уровень клеток с фенотипом CD4+CD25+ был в среднем на 30% ниже, чем в контрольной группе. А в группах М и МТ было выявлено 4-кратное снижение экспрессии CD25+ на CD4+ Т-клетках по сравнению с контролем. Вероятно, в группе МТ преобладали CD4+ Т-клетки с высокой экспрессией CD25 молекулы, так как именно такие клетки обладают супрессорной активностью.

У пациентов с тимуснезависимой миастенией на фоне значительного увеличения уровня ААТ к $\alpha 7$ -субъединице nAХР отмечали резкое снижение экспрессии костимулирующих молекул на Т-лимфоцитах CD4+CD28+. При МТ экспрессия костимулирующих молекул CD4+CD28+ несколько превышала контроль, а уровень ААТ к $\alpha 7$ -субъединице nAХР был самым низким. А Скок М.В. с соавторами показал, что субъединица $\alpha 7$ nAХР угнетает активацию костимулирующих молекул CD40 Т-лимфоцитов [11].

Экспрессия молекул CD4+CD25+ не достигала контрольных значений во всех исследуе-

мых группах пациентов (М, МГ, МТ). Самый низкий уровень экспрессии Т-регуляторных молекул CD25 наблюдали у пациентов с М и МТ (рис. 6б). Соответственно синтез ИЛ-10 также был угнетен в этих группах: в группе М составлял $(1,0 \pm 0,6)$ пг/мл, в группе МТ $(5,5 \pm 0,9)$ пг/мл.

При гиперактивации противоинфекционного иммунитета продукция ИЛ-10 активированными CD4+CD25+-клетками (Трег) может подавлять гуморальный иммунитет благодаря взаимодействию с субъединицей $\alpha 7$ nAХР на В-лимфоцитах. А связывание аутоантителами, направленными к $\alpha 7$ -субъединице nAХР может угнетать продукцию ИЛ-10. При образовании ААТ к $\alpha 7$ -субъединице происходит угнетение экспрессии CD4+CD25+ (Трег) и снижение продукции ИЛ-10, но при этом ИЛ-6 активируется под действием бактериальных липопротеидов, что способствует развитию иммунного ответа. Наши исследования выявили, что на фоне угнетения продукции ИЛ-10 при М и МТ концентрация ИЛ-6 многократно превышала контрольные значения. А при МГ продукция ИЛ-10 и ИЛ-6 была увеличена в равной степени.

Известно, что $\alpha 7$ -субъединица nAХР на В-лимфоцитах влияет на активацию других рецепторов и каналов. Синтез ААТ против $\alpha 7$ nAХР стимулируют пролиферацию В-лимфоцитов независимо от связывания с CD40 [12].

В наших исследованиях показано, что митогениндуцированная пролиферация лимфоцитов в культуре при различных клинических фенотипах прямо пропорциональна концентрации ААТ против $\alpha 7$ -субъединицы nAХР в сыворотке крови этих пациентов.

Выраженную митогензависимую пролиферацию у пациентов с тимуснезависимой миастенией и с миастенией на фоне гиперплазии

выявили на фоне высокой концентрации ААТ против $\alpha 7$ -субъединицы нАХР в сыворотке крови. Следовательно, ААТ к $\alpha 7$ -субъединице нАХР могут снимать эффект костимуляции посредством различных рецепторов (рис. 7).

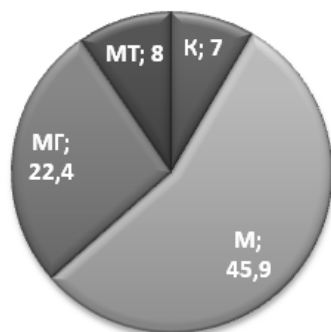


Рис. 7. Митогензависимая пролиферация (%) клеток в культуре пациентов с различными клиническими фенотипами миастении. Бласттрансформирующий эффект и митотический индекс в культуре в присутствии ФГА

Выводы

Выявили снижение Т-регуляторных клеток по низкой экспрессии CD4+CD25+ при М и МТ и костимулирующих молекул CD4+CD28+ у пациентов с М свидетельствует о наличии механизмов периферической утраты ауто толерантности.

Выявлено выраженное отличие минимального спектра аутоантител у пациентов с миастенией на фоне гиперплазии тимуса МГ и сходных широких спектров в группах пациентов с М и МТ.

Выявлена дополнительная мишень для аутоантител $\alpha 7$ -субъединица нАХР в тимусе — аналог нАХР в синапсе.

Выявленный высокий титр провоспалительных цитокинов свидетельствует о наличии дополнительных механизмов, вызывающих альтерацию тканей с последующим развитием аутоиммунных реакций у больных с М и МГ. У пациентов с МТ выявлен достаточный противовоспалительный резерв в виде высокой концентрации противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10.

Результаты исследований указывают на выраженную клиническую гетерогенность различных фенотипов миастении и характерные для каждого клинического фенотипа механизмы патогенеза, которые позволили выявить индивидуальные маркеры заболевания, свидетельствующие о центральной или периферической утрате ауто толерантности.

Выявленные маркеры могут быть использованы в адресной иммунокоррекции для выбора тактики лечения при миастении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедаев С. И. Антитела к аутоантигенным мишеням при миастении и их значение в клинической практике / С. И. Дедаев // Нервно-мышечные болезни. — 2014. - № 2. — С. 6 — 15.
2. Диагностические и прогностические маркеры миастенических и холинергических кризов и их профилактика при различных фенотипах миастении / Климова Е. М., Бойко В. В., Дроздова Л. А. [и соавт.] // Харківська хірургічна школа. — 2015. - № 3. — С. 6—12.
3. Интегральная методология И. И. Мечникова и современная адресная иммунокоррекция при миастении / Е. М. Климова, Л. А. Дроздова, Е. В. Лавинская, Е. А. Быченко // Анналы Мечниковского Института. — 2015. — № 2. — С. 30—37.
4. Климова Е. М. Взаимосвязь фенотипов лейкоцитарных антигенов с изменением экспрессии CD-маркеров, концентрацией цитокинов и органоспецифических антител у больных с миастенией и поражением тимуса в зависимости от возраста / Е. М. Климова, Л. А. Дроздова // Материалы IX Международного симпозиума «Биологические механизмы старения». - Харьков. — 2010. — С. 41—42.
5. Нарушение первичного и вторичного адаптивного иммунного ответа у больных с различными клиническими фенотипами миастении / В. В. Бойко, Е. М. Климова, Л. А. Дроздова, П. С. Белокопитова // Харківська хірургічна школа. — 2013. — №3. — С. 80—84.
6. Определение основных субпопуляций цитотоксических Т-лимфоцитов методом многоцветной проточной цитометрии / И. В. Кудрявцев, А. Г. Борисов, И. И. Кробинец [и соавт.] // Медицинская иммунология. — 2015. — Т. 17, № 6. — С. 525-538.
7. Titin and ryanodine receptor epitopes are expressed in cortical thymoma along with costimulatory molecules / F. Romi, L. Bo, G. O. Skeie, [et al.] // J. Neuroimmunol. — 2002. — Jul;128(1-2): — P. 82-89.
8. De La Rica R. Plasmonic ELISA for the ultrasensitive detection of disease biomarkers with the naked eye / De La Rica R., Stevens M. M. // Nature Nanotechnology. — 2012; 7, 12. — P. 821.
9. Endogenous Cytotoxic Factors and Formation of the Clinic Forms of Myasthenia / E. M. Klimova, A. I. Bozhkov, V. V. Boyko [et al.] // Translational Biomedicine ISSN 2172 — 0479. — 2016. — Vol.7., No.3:84. — 1-13 p.
10. Interrelation of phenotypes of leukocytic antigens HLA, markers of differentiation CD and concentration of cytokines with various types of locally-spread thymomas / V. Boyko, E. Klimova, L. Drosdova [et al.] // Materials of Intercongress Meeting of the European Society of Pathology. — Krakov. — 2010. — P. 147.
11. Nicotinic receptors regulate B lymphocyte activation and immune response / M. V. Skok, R. Grailhe, F. Agenes, J.-P. Changeux // Eur. J.Pharmacol. — 2005. — 517.-P. 246-251.
12. The role of nicotinic acetylcholine receptors in lymphocyte development / M. V. Skok, R. Grailhe, F. Agenes, J.-P. Changeux // J.Neuroimmunol. — 2006. — 171.-P. 86-98.



МЕХАНІЗМИ ВТРАТИ АВТОТОЛЕРАНТНОСТІ ПРИ ТИМУСЗАЛЕЖНІЙ ТА ТИМУСНЕЗАЛЕЖНІЙ МІАСТЕНІЇ

*О. М. Клімова, В. В. Бойко,
Л. А. Дроздова,
О. В. Лавінська,
Д. В. Мінухін, О. Ю. Лихмус*

Резюме. В роботі вивчені механізми втрат автотолерантності, які лежать в основі порушень нервово-м'язової передачі та структурно-функціональних порушень тимусу при міастенії, про що судили за зниженням експресії костимулюючих молекул CD4+CD28⁺, які максимально знижені при тимуснезалежній міастенії (М) і значному зниженні CD4 + CD25⁺ на Т-регуляторних клітинах при М та тимусзалежній міастенії (МТ). Розглядаються геномні (поліморфізм аллелей HLA-DR II класу) та епігеномні триггерні фактори, що визначають клінічну гетерогенність міастенії. Виявлено високий профіль прозапальних цитокінів при МТ та високий профіль проти-запальних цитокінів при МГ на тлі персистуючої інфекції, спектр автоантитіл до різних антигенних епітопів і потенційні мішені ($\alpha 7$ - субодиниці АХР мітохондрій тимоцитів - аналоги синаптичних $\alpha 7$ - субодиниць АХР) автоантитіл. Виявлено виразну відмінність мінімального спектру автоантитіл у пацієнтів з міастенією при гіперплазії тимусу та подібний широкий спектр у групах пацієнтів М і МТ. Виявлення індивідуальних маркерів захворювання у пацієнтів з міастенією дозволить обґрунтувати адресну імунокорекцію і доповнити лікувально-діагностичний протокол.

Ключові слова: *міастенія, гіперплазія тимуса, тимома, цитокіни, автоантитіла, костимулюючі молекули, Т-регуляторні клітини, механізми втрати автотолерантності.*

MECHANISMS OF AUTOTOLERANCE LOSS AT DIFFERENT CLINICAL PHENOTYPES OF MYASTHENIA GRAVIS

*E. M. Klimova, V. V. Boyko,
L. A. Drozdova,
E. V. Lavinskaya,
D. V. Minukhin,
O. S. Merezko,
O. Yu. Lychmus*

Summary. The mechanisms of autotolerance loss, which underlie the violation of the neuromuscular transmission and the structural and functional disorders of the thymus during myasthenia, were judged, as judged by the reduction of the expression of costimulatory CD4+CD28⁺ molecules, which were maximally reduced with thymus-independent myasthenia (M) and a significant decrease in CD4+CD25⁺ on T-regulatory cells at M and myasthenia gravis thymoma (MT). Genomic (polymorphism of HLA-DR II class alleles) and epigenetic trigger factors determining the clinical heterogeneity of myasthenia are considered. It was revealed high the profile of pro-inflammatory cytokines in MT and the high profile of anti-inflammatory cytokines in MH (myasthenia gravis against thymic hyperplasia) against the background of persistent infection, the spectrum of autoantibodies to various antigenic epitopes and identified potential targets ($\alpha 7$ - subunits of the nAChR mitochondria of thymocytes — analogues of synaptic $\alpha 7$ -subunit of nAChR) autoantibodies. There was a pronounced difference in the minimum range of autoantibodies in patients with myasthenia against the background of thymic hyperplasia and similar broad spectra in the groups of patients M and MT. Identification of individual markers of the disease in patients with myasthenia will allow to substantiate targeted immunocorrection and to supplement the treatment-diagnostic protocol.

Key words: *myasthenia, thymus hyperplasia, thymoma, cytokines, autoantibodies, costimulatory molecules, T-regulatory cells, mechanisms of autotolerance loss.*



Н. Н. Велигоцкий,
Е. В. Комарчук,
В. В. Комарчук, Н. В. Дедух

Харьковская медицинская
академия последипломного
образования

© Коллектив авторов

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ТКАНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВНЫМИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Резюме. Изучена структурная организация мышечной ткани, апоневроза и грыжевого мешка у пациентов с рецидивными и послеоперационными вентральными грыжами на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ). Выполнен интраоперационный забор материала из области герниопластики у 45 пациентов. Материалокрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, проводилась реакция с сириусом красным. Результаты и их обсуждение. Прогрессирующая деструкция мышечных и апоневротических структур, сопровождается метаплазией тканей и снижением плотности клеток, что приводит к уменьшению энергетического потенциала и биосинтеза продуктов метаболизма, а также пластических субстратов, необходимых для формирования полноценного межклеточного вещества, потере эластичности за счёт формирования рубцов. Морфологические изменения в тканях брюшной стенки на фоне НДСТ, являются, как сопутствующим звеном при грыжеобразовании, так и благоприятным фоном для рецидивов после хирургического лечения.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, вентральная грыжа, брюшная стенка.

Введение

Независимо от прогресса в хирургическом лечении вентральных грыж (ВГ), такие проблемы как рецидивирование, послеоперационные осложнения, влияющие на качество жизни пациента, реальность и нуждаются в углубленном исследовании. Истоки этих проблем, вероятно, связаны с тем, что до сих пор не раскрыты причины грыжеобразования. Биохимические исследования, проведенные в последние годы, позволили предположить, что в грыжеобразовании определенную роль играют особенности формирования и функционирования коллагеновых структур [1, 2, 3, 4]. Эти изменения коллагеновых структур могут быть проявлениями различных форм НДСТ. Однако в литературе мало данных, основанных на гистологических исследованиях структур, принимающих участие в грыжеобразовании на фоне НДСТ.

Цель исследований

Изучение структурной организации мышечной ткани, апоневроза и грыжевого мешка у пациентов с рецидивными и послеоперационными ВГ на фоне НДСТ.

Материалы и методы исследований

Для изучения структурной организации мышечного и апоневротического компонен-

тов ПБС выполнен интраоперационный забор материала из области герниопластики. Материал набран у 45 пациентов с малыми и средними вентральными грыжами. Из них 25 – с послеоперационными и 20 – с рецидивными вентральными грыжами. НДСТ средней степени выявлена у 31 пациента, тяжелая – у 14. Средний возраст составил $(34 \pm 3,2)$ года, а стаж грыженосительства – от 11 месяцев до 9 лет.

Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, обезжовивали в спиртах возрастающей крепости и заключали в парафин. Гистологические срезы изготавливали на санном микротоме «Reichert» толщиной 7-9 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизону. Окрашенные срезы анализировали и фотографировали под микроскопом «AxioStarPlus».

Для изучения типов коллагена в поляризованном свете проводилась реакция с сириусом красным. После постановки реакции исследование препаратов и их фотографирование проводили в поляризационном микроскопе Polmy-A.

Результаты исследований и их обсуждение

Во время исследований апоневроза и мышечной ткани ПБС при рецидивных и послеоперационных грыжах выявлены дистрофические и деструктивные нарушения.



При исследовании мышечной ткани выявлено, что окраска мышечных волокон неравномерная, обнаруживались волокна с дискоидным расщеплением миофибрилл, часть волокон фрагментирована, имеет место продольное расщепление мышечных волокон, зафиксирован межпучковый отек (рис. 1). Плотность мышечных ядер на участках сохранных мышечных волокон была неравномерная. В поле зрения микроскопа выявлены ядра округлой или вытянутой формы, занимающие центральное положение на мышечном волокне, что не характерно для нормальной мышечной ткани. Между деструктивными мышечными волокнами обнаруживаются крупные жировые клетки (рис. 2). На участках с перерождением мышечной ткани обнаруживаются очаги гетеротопической оссификации (рис. 3).

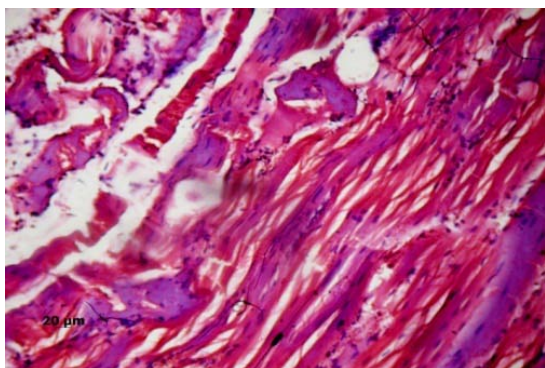


Рис. 1. Деструкция мышечных волокон. Неравномерная окраска. Дискоидный распад. Продольное расщепление. Отек. Гематоксилин и эозин. Ув. 200

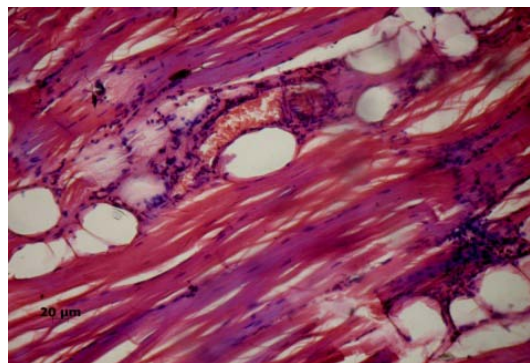


Рис. 2. Деструктивные мышечные волокна. Крупные жировые клетки. Очаги инфильтрации. Сосуд, переполненный кровью. Гематоксилин И эозин. Ув. 200

Выраженные нарушения прослеживаются в сосудистой системе мышечной ткани и апоневроза, прилежащих к грыжевому мешку. Обнаруживается склероз и гиалиноз сосудов среднего и мелкого калибра. Кровеносные сосуды переполнены эритроцитами, имеет место утолщение сосудистой стенки, расщепление внутренней эластичной мембраны, сужение и облитерация просвета сосудов, множественные очаги диапедезных кровоизлияний (рис. 4).

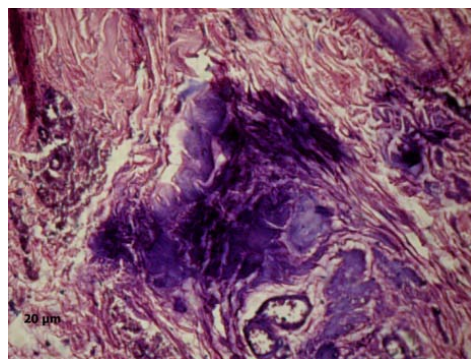


Рис. 3. Очаги гетеротопической оссификации на участках перерожденной мышечной ткани. Гематоксилин и эозин. Ув. 200

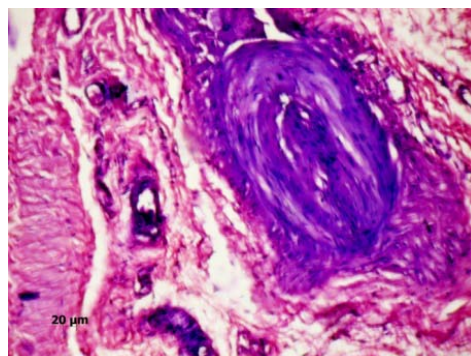


Рис. 4. Нарушение сосудистого русла. Облитерированный кровеносный сосуд мышечного типа. Нарушение организации стенки мелких сосудов. Гиалиноз. Гематоксилин и эозин. Ув. 200

Волокнистая строма в прилежащих участках представлена пучками неупорядоченно расположенных коллагеновых волокон, формирующих войлокоподобную структуру. Сосуды, располагающиеся в таких областях, расширены с гомогенным содержимым. Обнаруживаются очаги гиалиноза.

В участках апоневроза, наряду с разволокнением и фрагментацией пучков коллагеновых и эластических волокон, обнаруживается мелкоочаговая лейкоцитарная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов, нейтрофилов и макрофагов (рис. 5).

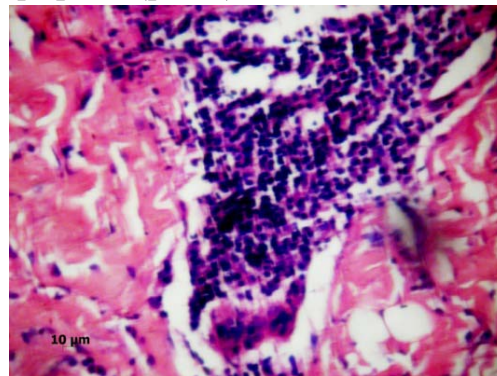


Рис. 5. Мелкоочаговая лейкоцитарная инфильтрация. Гематоксилин и эозин. Ув. 100

В области грыжевого мешка располагаются кровеносные сосуды и вены с нарушенной стенкой, переполненные кровью. Мышечные

стенки крупных сосудов разволокнены. Сосуды находятся среди жировой ткани и неупорядоченного межклеточного вещества, имеющего вид войлокоподобной структуры с очагами гомогенизации коллагеновых и эластических волокон. Имеет место гиалиноз.

В ткани, формирующей грыжу, обнаруживаются нервные стволы (рис. 6). Структура нерва в таких областях нарушена. Между нервными волокнами обнаруживаются вакуоли, плотность фибробластов в ткани нерва высокая. Между эпиневрием и пучками нервных волокон формируются отечные полости. Пучки коллагеновых волокон эпиневрия разволокнены, их целостность на участках нарушена за счет разрывов. Кровеносные сосуды, располагающиеся рядом с нервом с признаками деструктивных нарушений. В просвете сосудов обнаруживаются гиалиновые массы. Присутствие нервных окончаний в области грыжевого мешка описано и другими исследователями [5].

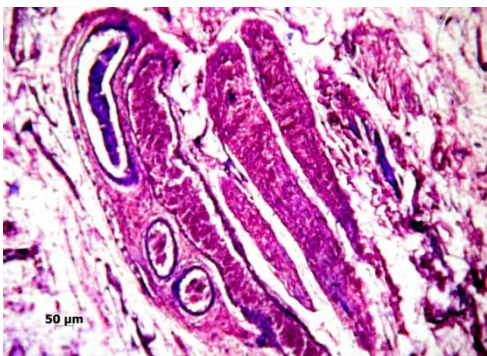


Рис. 6. Сосудисто-нервный пучок. Деструктивные изменения в нерве. Гиалиноз сосудов. Гематоксилин и эозин. Ув. 100

На участках перерождения подкожно-жировой клетчатки и мышечной ткани формируются рубцовая ткань и псевдокисты, заполненные опалесцирующим гомогенным содержимым (рис. 7).

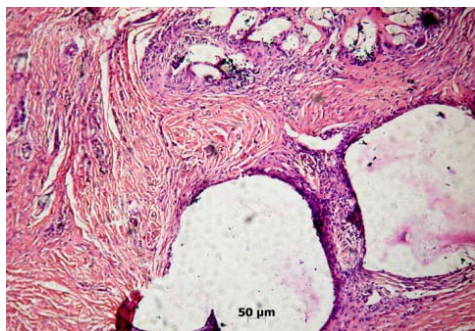


Рис. 7. Псевдокисты среди рубцовой ткани. Гематоксилин и эозин. Ув. 100

В рубцовой ткани, наряду с плотно расположенными пучками коллагеновых волокон, выявляются деструктурированные эластические волокна (рис. 8). На других участках рубцовая ткань представлена коротким неупорядоченно

расположенными пучками коллагеновых волокон.

Выявлены обширные очаги рыхлой рубцовой ткани с хаотическим распределением коллагеновых волокон, между которыми были редко расположены фибробласты. Среди очагов рубцовой ткани обнаруживались переполненные кровью сосуды с нарушенной организацией сосудистой стенки.

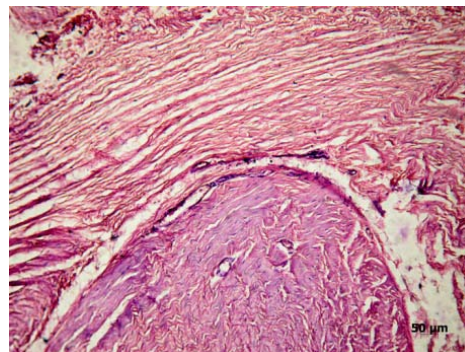


Рис. 8. Рубцовая ткань. Пучки коллагеновых волокон. Деструктурированные эластические волокна. Гематоксилин и эозин. Ув. 100

При поляризационно-оптическом исследовании пучков коллагеновых волокон, выявлено, что при послеоперационных и рецидивных грыжах обнаруживаются в основном зрелые волокна, представленные коллагеном I типа, располагающиеся неупорядоченно (рис. 9). Между пучками обнаруживаются тонкие пучки коллагена III типа, имеющие слабо зеленое свечение.



Рис. 9. Зрелые коллагеновые волокна в области апоневроза, представленные коллагеном I типа. Единичные тонкие волокна с коллагеном III типа. Поляризационный свет. Пикросириус красный. Polmu-A. Ув. 80

Таким образом, данные морфологических исследований участков мышц, апоневроза и грыжевого мешка, взятых во время выполнения оперативного вмешательства, свидетельствуют о выраженных деструктивных и дистрофических нарушениях в этих структурах. Имеет место перерождение мышечной ткани, гомогенизация мышечных волокон, наличие гиалинизированных пучков коллагена, снижение плотности мышечных ядер, формирование рубцовой ткани, замещающей мышеч-



ные волокна, адаптационно-компенсаторная гипертрофия кровеносного русла и нарушение организации сосудов.

Прогрессирующая деструкция мышечных и апоневротических структур, а также подкожно-жировой клетчатки, сопровождается метаплазией тканей и снижением плотности клеток, что приводит к уменьшению энергетического потенциала и биосинтеза продуктов метаболизма, а также пластических субстратов, необходимых для формирования полноценного межклеточного вещества, потере эластичности за счёт формирования рубцов. Нарушение организации подкожно-жировой

клетчатки, замещение ее неоформленной рыхлой соединительной тканью с низкой плотностью фибробластов и войлокоподобным матриксом значительно изменяет морфологическую структуру тканей брюшной стенки и сказывается на ее функционировании и механической прочности.

Выводы

Морфологические изменения в тканях брюшной стенки на фоне НДСТ, являются, как сопутствующим звеном при грыжеобразовании, так и благоприятным фоном для рецидивов после хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вариант применения коллагеновой пластины при вентральных грыжах. / В. А. Горский, А. С. Сивков, М. Д. Поливода [и соавт.] // Практическая медицина. – 2016. – № 5 (97). – С. 67-72.
2. Нарушения строения соединительнотканых структур передней брюшной стенки у пациентов с вентральными грыжами / И. С. Иванов, В. А. Лазаренко, С. В. Иванов [и соавт.] // Новости хирургии. – 2014. – № 22 (5). – С. 533-537.
3. Особенности соотношения коллагенов в апоневрозе передней брюшной стенки у пациентов с послеоперационными вентральными грыжами и признаками дисплазии соединительной ткани / А. К. Абалян, А. Н. Айдемиров, А. З. Вафин [и соавт.] // Медицинский вестник северного Кавказа. – 2016. – Т. 11, № 2(2). – С. 348-351.
4. Closure of lateral subcostal and flank-lumbar hernias with components separation technique and mesh / Espinosa-De-Los-Monteros A. [et al.] // Abstract Book, 1st World Conference on Abdominal Wall Hernia Surgery; Hernia. – 2015. – C025:08
5. Histological findings of the internal inguinal ring in patients having indirect inguinal hernia / Amato G [et al.] // Hernia. – 2009. – Vol. 13(3). – P. 259–262.

ОСОБЛИВОСТІ
СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ
ТКАНИН У ПАЦІЄНТІВ
З РЕЦИДИВНИМИ ТА
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ
ВЕНТРАЛЬНИМИ
ГРИЖАМИ НА ТЛІ
НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ
ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ
ТКАНИНИ

*М. М. Велігоцький,
Є. В. Комарчук,
В. В. Комарчук, Н. В. Дідух*

Резюме. Вивчення структурної організації м'язової тканини, апоневрозу і грижового мішка у пацієнтів з рецидивними та післяопераційними вентральними грижами на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ). Виконано інтраопераційно забір матеріалу з області герніопластики у 45 пацієнтів. Матеріал фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином по Ван Гизону, проводилася реакція з Сіріусом червоним. Результати та їх обговорення. Прогресуюча деструкція м'язових і апоневротических структур, супроводжується метаплазією тканин і зниженням щільності клітин, що призводить до зменшення енергетичного потенціалу і біосинтезу продуктів метаболізму, а також пластичних субстратів, необхідних для формування повноцінної міжклітинної речовини, втрати еластичності за рахунок формування рубців. Морфологічні зміни в тканинах черевної стінки на тлі НДСТ, є, як супутньою ланкою при грижеутворенні, так і сприятливим фоном для рецидивів після хірургічного лікування.

Ключові слова: недиференційована дисплазія сполучної тканини, вентральна грижа, черевна стінка.

FEATURES OF
THE STRUCTURAL
ORGANIZATION OF
TISSUES IN PATIENTS
WITH RECURRENT
AND POSTOPERATIVE
VENTRAL HERNIA ON
THE BACKGROUND OF
UNDIFFERENTIATED
CONNECTIVE TISSUE
DYSPLASIA

*N. N. Veligotsky,
I. V. Komarchuk,
V. V. Komarchuk, N. V. Dedukh*

Summary. To study of the structural organization of muscle tissue, aponeurosis and hernial sac in patients with recurrent and postoperative ventral hernia on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD). Materials and methods. Intraoperative biopsy specimens from the field of hernia repair in 45 patients was performed. The material was stained with hematoxylin and eosin, picrofuxin according to Van Gieson, and a reaction with red syrus was carried out. Progressive destruction of the muscular and aponeurotic structures is accompanied by tissue metaplasia and a decrease in cell density, which leads to a decrease in the energy potential and biosynthesis of metabolic products, as well as a plastic substrates necessary for the formation of a full intercellular substance, loss of elasticity due to scar formation. Morphological changes in the tissues of the abdominal wall against the background of UCTD are both an accompanying link in hernia formation and a favorable background for relapses after surgical treatment.

Key words: undifferentiated connective tissue dysplasia, ventral hernia, abdominal wall.



Р. С. Шевченко,
А. И. Трубочанин,
Ю. Н. Соловей, П. Н.
Замятин

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*Буковинский государственный
медицинский университет,
г. Черновцы*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В.Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков*

© Коллектив авторов

ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА, МИКРОФЛОРЫ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ТРАВМОЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Резюме. В работе приведены современные данные о течении абдоминального сепсиса, а также характеристика иммунного статуса и микрофлоры у больных на фоне острого гнойного перитонита (ОГП) и посттравматического гнойного перитонита (ПТГП). Сделаны выводы о том, что у пациентов исследуемых групп выявлены выраженные клинические отличия, этиологические и иммунологические особенности, которые предполагают разнообразный характер ответа на иммуномодулирующие препараты. В свою очередь это диктует необходимость выявления критериев к их дифференцированному назначению с учетом течения абдоминального сепсиса на фоне гнойно-септического характера осложнений в брюшной полости.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, микрофлора, иммунный статус.

Введение

Изучение послеоперационных инфекционных процессов в брюшной полости в виде различных осложнений заболеваний и травм, в развитии которых большая роль принадлежит девитализированным органам и висцеральным тканевым структурам с колонизирующимися в них микроорганизмами, порой недоступными действию антибиотиков и антисептиков актуально на сегодняшний день [1, 4, 8, 9].

Дисфункция иммунной системы может развиваться и углубляться в процессе реализации любой неадекватной стратегии реагирования организма на воздействие инфекционного возбудителя [2, 5, 6]. Неадекватность может проявляться избыточностью защитных реакций организма при реализации ССВР и/или их недостаточностью при общей иммунодепрессии [2, 8, 10].

Цель исследования

Изучение результатов течения абдоминального сепсиса, а также характеристика иммунного статуса и микрофлоры у больных с острым гнойным перитонитом (ОГП) и посттравматическим гнойным перитонитом (ПТГП).

Материалы и методы исследований

Обследовано 48 больных, находившихся на лечении в клинике ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», среди которых рассмотрены три группы: у 19 (39,58 %) больных диагностирован абдоминальный сепсис, у 17 (35,41 %) — острый гнойный перитонит и у 12 (25,00 %)

— острый посттравматический перитонит. Следует подчеркнуть, что исследуемые группы пациентов с хирургическими инфекциями при различном характере воспалительного процесса брюшной полости значительно отличались по таким клиническим показателям, как продолжительность гипертермии в послеоперационном периоде, срокам госпитализации, среднему числу операций, проведенных одному пациенту, а также исходам лечения. В работе использовались общепринятые методы оценки цитокинового профиля сыворотки крови и бактериологического контроля.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Для выбора наиболее информативных показателей использован корреляционный, системный многофакторный и регрессивный анализ [3, 8].

Результаты исследований и их обсуждение

Иммунный статус пациентов с АС на фоне острого гнойного перитонита (ОГП) характеризовался: статистически значимым относительно показателей нормы увеличением содержания лейкоцитов ($6,69 \pm 0,26$) $\times 10^9$ /л, компонента ((74,41 \pm 2,86) ед.), увеличением содержания в крови ЦИК ((46,00 \pm 2,33) у.е.), снижением концентрации в крови IgG ((11,47 \pm 0,45) г/л), фагоцитарного индекса ((51,06 \pm 1,05) %), снижением содержания CD3⁺ ((47,91 \pm 1,66) %), CD3⁺ ((0,80 \pm 0,04) $\times 10^7$ /л), CD4⁺ ((31,85 \pm 0,56) %), CD4⁺ ((0,57 \pm 0,03) $\times 10^7$ /л), CD8⁺ ((22,58 \pm 0,57) %), CD8⁺ ((0,41 \pm 0,02) $\times 10^7$ /л) лимфоцитов (табл. 1).

Установлено, что у больных с ОГП иммунный статус характеризовался выраженными иммунологическими признаками воспаления (нейтрофильный лейкоцитоз, возрастание содержания ЦИК). В то же время у пациентов этой группы выявляются признаки иммунодефицита, в виде количественной и функциональной недостаточности в Т- и В-звеньях иммунной системы (пониженное содержание всех определявшихся популяций и субпопуляций лимфоцитов, гипогаммаглобулинемия), снижение фагоцитарной активности. При этом, однако, следует учитывать вероятность связи снижения содержания в циркулирующей крови иммуноцитов и иммуноглобулинов за счет перераспределения, то есть с возможностью их миграции в очаг острого воспалительного процесса.

Иммунный статус пациентов с ПТГП характеризовался отсутствием в периферической крови нейтрофильного лейкоцитаза $(5,24 \pm 0,13) \times 10^9/\text{л}$, наличием статистически значимого (относительно показателей нормы) увеличения содержания лимфоцитов $(39,02 \pm 0,75)\%$, HLA-DR⁺ — $(35,79 \pm 0,59)\%$ и $(0,69 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$ лимфоцитов, концентрации IgA $(3,14 \pm 0,11)$ г/л, содержания ЦИК $(52,33 \pm 1,44)$ у.е. Как и при ОГП, у больных с ПТГП отмечалось статистически значимое снижение содержания в крови CD3⁺ $(45,28 \pm 1,14)\%$ и $(0,84 \pm 0,03) \times 10^7/\text{л}$, CD4⁺ $(31,91 \pm 0,43)\%$, CD8⁺ $(17,23 \pm 0,30)\%$ и $(0,33 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$, CD16⁺

$(7,73 \pm 0,20)\%$ и $(0,15 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$ и CD22⁺ $(10,96 \pm 0,45)\%$ лимфоцитов.

Для иммунного статуса пациентов с АС был характерен более выраженный (относительно больных с другим характером воспалительного процесса) лейкоцитоз $(8,12 \pm 0,25) \times 10^9/\text{л}$, обусловленный увеличением в крови количества полиморфноядерных лейкоцитов при статистически значимой лимфопении относительно показателей нормы $(17,23 \pm 0,58)\%$ и $1,34 \times 10^9/\text{л}$. Данная лимфопения обусловлена статистически значимым снижением содержания лимфоцитарных популяций и субпопуляций: CD3⁺ $(0,88 \pm 0,04) \times 10^7/\text{л}$, CD4⁺ $(32,51 \pm 0,53)\%$ и $(0,44 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$, CD8⁺ $(20,74 \pm 0,53)\%$ и $(0,28 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$, CD16⁺ $(7,40 \pm 0,34)\%$ и $(0,10 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$, CD22⁺ $(0,17 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$ и HLA-DR⁺ $(19,15 \pm 0,37)\%$ и $(0,26 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$ лимфоцитов. При этом отмечено статистически значимое повышение содержания в крови IgG $(18,76 \pm 0,61)$ г/л, IgA $(3,47 \pm 0,13)$ г/л и ЦИК $(76,19 \pm 1,56)$ у.е., а также несколько более высокая по сравнению с нормой активность компонента $(76,77 \pm 2,82) \text{CH}_{50}$.

Анализируя характер изменений иммунного статуса в данной группе больных можно констатировать, что они соответствуют типичным изменениям при наличии септического процесса в острой фазе заболевания. Однако иммунологические изменения при сепсисе в сравнении с таковыми при других характерах гнойно-воспалительного процесса в брюшной

Таблица 1

Иммунный статус при абдоминальном сепсисе у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями

Показатели иммунограммы	Показатели нормы	Заболевания		
		Острый гнойный перитонит, n=17	Посттравматический перитонит, n=12	Абдоминальный сепсис, n=19
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$5,23 \pm 0,23$	$6,69 \pm 0,26^*$	$5,24 \pm 0,13$	$8,12 \pm 0,25^*$
Лимфоциты, %	$28,00 \pm 0,90$	$27,56 \pm 0,92$	$39,02 \pm 0,75^*$	$17,23 \pm 0,58^*$
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$1,89 \pm 0,10$	$1,77 \pm 0,08$	$1,96 \pm 0,05$	$1,34 \pm 0,05^*$
Имуноглобулин G, г/л	$13,75 \pm 0,68$	$11,47 \pm 0,45^*$	$14,93 \pm 0,37$	$18,76 \pm 0,61^*$
Имуноглобулин A, г/л	$2,45 \pm 0,17$	$2,36 \pm 0,09$	$3,14 \pm 0,11^*$	$3,47 \pm 0,13^*$
Имуноглобулин M, г/л	$1,87 \pm 0,15$	$1,62 \pm 0,09$	$1,82 \pm 0,06$	$1,70 \pm 0,09$
ЦИК, у.е.	$32,83 \pm 4,09$	$46,00 \pm 2,33^*$	$52,33 \pm 1,44^*$	$76,19 \pm 1,56^*$
Акт. компонента, ед. CH_{50}	$65,00 \pm 1,80$	$74,41 \pm 2,86^*$	$77,12 \pm 1,46^*$	$76,77 \pm 2,82^*$
Фагоцитарный индекс, %	$57,98 \pm 3,06$	$51,06 \pm 1,05^*$	$53,33 \pm 0,90$	$51,53 \pm 1,11$
CD3 ⁺ , %	$65,93 \pm 1,05$	$47,91 \pm 1,66^*$	$45,28 \pm 1,14^*$	$64,95 \pm 1,01$
CD3, $\times 10^7/\text{л}$	$1,17 \pm 0,08$	$0,80 \pm 0,04^*$	$0,84 \pm 0,03^*$	$0,88 \pm 0,04^*$
CD4 ⁺ , %	$39,65 \pm 1,12$	$31,85 \pm 0,56^*$	$31,91 \pm 0,43^*$	$32,51 \pm 0,53^*$
CD4 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,70 \pm 0,05$	$0,57 \pm 0,03^*$	$0,62 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,02^*$
CD8, %	$28,15 \pm 1,52$	$22,58 \pm 0,57^*$	$17,23 \pm 0,30^*$	$20,74 \pm 0,53^*$
CD8 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,47 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,02^*$	$0,33 \pm 0,01^*$	$0,28 \pm 0,01^*$
CD16 ⁺ , %	$12,11 \pm 1,19$	$10,85 \pm 0,41$	$7,73 \pm 0,20^*$	$7,40 \pm 0,34^*$
CD16 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,24 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01^*$	$0,10 \pm 0,01^*$
CD22 ⁺ , %	$13,13 \pm 0,77$	$13,35 \pm 0,71$	$10,96 \pm 0,45^*$	$12,46 \pm 0,48$
CD22 ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,24 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,01$	$0,17 \pm 0,01^*$
HLA-DR ⁺ , %	$25,36 \pm 1,15$	$25,65 \pm 0,72$	$35,79 \pm 0,59^*$	$19,15 \pm 0,37^*$
HLA-DR ⁺ , $\times 10^7/\text{л}$	$0,49 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02^*$	$0,26 \pm 0,01^*$

Примечание: * в сравнении со значениями нормы различие статистически значимо $P < 0,05$



полости выражены в большей степени как в реакции на наличие воспалительного процесса - степени активации иммунного ответа, так и в глубине иммунной недостаточности.

При сравнении между собой иммунограмм групп пациентов с АС и различным характером гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости выявлены следующие закономерности. Наиболее общими иммунологическими проявлениями у больных разными видами гнойно-септических инфекций в брюшной полости явились следующие изменения: наличие некоторых признаков развития в организме воспалительной реакции — повышение уровня активации в крови комплемента и содержания ЦИК, наличие признаков иммунодефицитного состояния в виде сниженного содержания всех тестируемых в работе популяций и субпопуляций зрелых периферических лимфоцитов.

Полученные результаты представляются закономерным итогом разнообразия изменений реактивности разных звеньев иммунной системы, которые могут как приводить к возникновению, так и быть следствием развития гнойно-воспалительных осложнений в брюшной полости. В то же время в исследуемых группах больных выявлялся ряд иммунологических признаков, типических для каждого варианта инфекции.

Так, в группе пациентов с острой системной инфекцией в виде АС выделены следующие особенности иммунного статуса: наиболее выраженный нейтрофильный лейкоцитоз $(8,12 \pm 0,25) \times 10^9/\text{л}$ при максимальной лимфопении $(17,23 \pm 0,58) \%$ и $(1,34 \pm 0,05) \%$, наиболее высокое содержание в крови IgG $(18,76 \pm 0,61) \text{ г/л}$ и ЦИК $(76,19 \pm 1,56) \text{ у.е.}$ и резко сниженное содержание CD4^+ $(0,44 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$, CD8^+ $(0,28 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$, HLA-DR^+ $(19,15 \pm 0,37) \%$ и $(0,26 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$ лимфоцитов и числа циркулирующих естественных киллеров — CD16^+ -лимфоцитов $(7,40 \pm 0,34) \%$ и $(0,10 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$.

Для больных с ОГП в сравнении с септическими больными был характерен менее выраженный лейкоцитоз $(6,69 \pm 0,26) \times 10^9/\text{л}$ без статистически значимой лимфопении $(27,56 \pm 0,92) \%$ и $(1,77 \pm 0,08) \times 10^9/\text{л}$. У пациентов данной клинической группы уровни циркулирующих IgG $(11,47 \pm 0,45) \text{ г/л}$, IgM $(1,62 \pm 0,09) \text{ г/л}$, IgA $(2,36 \pm 0,09) \text{ г/л}$, ЦИК $(46,00 \pm 2,33) \text{ у.е.}$, показатель комплементарной активности и фагоцитарный индекс были наиболее низкими. Среди сравниваемых групп у больных с ОГП отмечалось менее выраженное снижение содержания CD8^+ $(22,58 \pm 0,57) \%$ и $(0,41 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$, CD16^+ $(10,85 \pm 0,41) \%$ и $(0,19 \pm 0,01) \times 10^7/\text{л}$ и CD22^+ $(13,35 \pm 0,71) \%$ и $(0,23 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$ лимфоцитов.

В группе больных с ПТГП при обострении процесса в отличие от пациентов с другим

характером гнойно-септических осложнений отсутствовал нейтрофильный лейкоцитоз, имелось выраженное увеличение содержания лимфоцитов $(39,02 \pm 0,75) \%$ и $(1,96 \pm 0,05) \times 10^7/\text{л}$. Концентрация в крови IgG, IgA, ЦИК, CD3^+ - $(0,84 \pm 0,03) \times 10^7/\text{л}$ лимфоцитов в данной группе была выше, чем в группе с острыми локальными инфекциями; концентрация в крови IgM, комплементарная активность, содержание CD4^+ $(0,62 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$, HLA-DR^+ $(35,79 \pm 0,59) \%$ и $(0,69 \pm 0,02) \times 10^7/\text{л}$ лимфоцитов, показатель фагоцитарного индекса были наибольшими, а уровень CD3^+ $(45,28 \pm 1,04) \%$, CD8^+ $(17,23 \pm 0,30) \%$, CD22^+ $(10,96 \pm 0,45) \%$ лимфоцитов были наименьшими в сравниваемых группах.

Из полученных материалов следует, что выявленные отклонения в иммунограммах у пациентов с АС на фоне гнойно-септических осложнений обусловлены как активацией одних звеньев иммунной системы, так и недостаточностью других звеньев или признаками их ареактивности, что диктует необходимость применения иммуномодулирующей терапии в комплексе лечения указанных гнойно-септических осложнений в брюшной полости. При этом показатели иммунного статуса пациентов с различной продолжительностью и распространенностью гнойно-воспалительного процесса брюшной полости существенно отличались между собой. Это предполагало разнообразный характер ответа на иммуномодулирующие препараты у пациентов различных клинических групп и диктовало необходимость выявления клинико-иммунологических критериев к дифференцированному назначению иммуномодуляторов и контролю эффективности их применения.

При микробиологическом обследовании биологического материала больных с АС на фоне гнойно-воспалительных осложнений брюшной полости возбудители инфекций из очагов поражения и крови были выделены и идентифицированы в 86,1 % наблюдений. При острых гнойно-воспалительных процессах культуры микробов-возбудителей из очага заболевания были получены в 90,7 % случаях. Из них в 32,7 % возбудитель выделялся в виде монокультуры, в 67,3 % выявлялись микробные ассоциации. При локальных хронических гнойно-воспалительных заболеваниях результат бактериологического посева из очага заболевания получен в 68,9 % наблюдений. В 87,5 % имела место моно-инфекция, в 12,5 % — микст-инфекция.

При наличии у пациентов АС были получены культуры возбудителей из очагов инфекции и крови в 88,9 % наблюдений. В 42,2 % высевался один возбудитель, в 57,8 % в очагах поражения отмечена микст-инфекция. Сле-

дует подчеркнуть, что, спектр возбудителей при гнойно-септических осложнениях в зависимости от характера процесса в брюшной полости существенно различался. Так, при гнойно-воспалительных осложнениях в виде ПТГП чаще, чем у пациентов с другим характером воспалительного процесса в брюшной полости, в качестве возбудителей выступали бактерии рода *Staphylococcus* (преимущественно *S. aureus*) — 45,0 %, *Pseudomonas aeruginosa* (16,0 %), бактерии рода *Serratia* (8,5 %) и *Proteus* (7,0 %); реже — *Escherichia coli* (5,6 %), бактерии рода *Enterobacter* (2,8 %) и *Acinetobacter* (4,2 %), *Enterococcus*.

При острых гнойно-воспалительных осложнениях брюшной полости спектр микробов, высеянных из очага инфекции, характеризовался наименьшей частотой выявления *Pseudomonas aeruginosa* (5,6 %) и бактерий рода *Staphylococcus* (6,5 %) и максимальной частотой выявления *Escherichia coli* (36,4 %), бактерий рода *Streptococcus* (5,6 %) и *Klebsiella* (4,6 %) в сравнении с пациентами с другими характерами воспалительного процесса. Отличительной чертой характера бактериологических посевов при острых системных гнойно-воспалительных заболеваниях — абдоминальном сепсисе — явилась меньшая частота выявления бактерий рода *Streptococcus* (1,6 %), *Serratia*

(1,6 %) и *Proteus* (1,6 %) и большая частота выявления, чем при других характерах воспалительного процесса, бактерий рода *Enterococcus* (20,3 %), *Enterobacter* (17,2 %) и *Acinetobacter* (7,8 %).

Выводы

Таким образом, полученные нами данные согласуются с имеющимися представлениями о характере иммунного реагирования при гнойно-воспалительном процессе бактериальной этиологии в брюшной полости, проявляющимся отсутствием активации миелопоэза на фоне умеренно выраженного лимфоцитоза, и увеличением среди лимфоцитов числа активированных (HLA-DR+) клеток, которым сопутствовала иммунологическая недостаточность, в основном, в Т-звене иммунной системы, всех популяций и определявшихся субпопуляций иммуноцитов.

Выраженные клинические отличия, этиологические и иммунологические особенности, выявленные у пациентов различных клинических исследуемых групп предполагают разнотипный характер ответа на иммуномодулирующие препараты и диктуют необходимость выявления критериев к их дифференцированному назначению с учетом гнойно-септического характера осложнений в брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенедикт В. В. Гострий поширений перитоніт. Патогенетична корекція післяопераційних моторно—евакуаторних порушень тонкої кишки / В. В. Бенедикт // Український журнал хірургії. — 2011. — № 4. — С. 89—94.
2. Бойко В. В. Синдром системної запальної відповіді (SIRS). Сепсис: [метод. рекомендації] / В. В. Бойко, С. І. Макеєв, М. М. Голобородько. — Х. : ХНМУ, 2010. — 14 с.
3. Герасимов А. Н. Медицинская статистика: учебное пособие / А. Н. Герасимов. — М. : Медицинское информационное агентство, 2007. — 480 с.
4. Григорьев Е. В. Гнойно-септические осложнения тяжелой сочетанной травмы / Е. В. Григорьев, Е. А. Каменева, С. С. Коваль // Ежегодник медицинских инноваций. Конкурс на лучшую русско-язычную публикацию в области медицины 2008—2009 гг. — Hannover, 2009. — С. 31—39.
5. Десятерик В. І. Синдром відповіді на запалення, сепсис та поліорганна недостатність у хворих, оперованих з приводу деструктивного панкреатиту / В. І. Десятерик, Ю. М. Кривицкий, В. В. Шаповолок // Клінічна хірургія. — 2001. — №4. — С. 24-26.
6. Munez E. Microbiology of surgical site infections in abdominal tract surgery patients / E. Munez, A. Ramos, T. A. Espejo // Cir. Esp. — 2011. — Vol. 89 (9). — P. 606—612.
7. Перитоніт — одвічна проблема невідкладної хірургії : наук. монографія / В. П. Польовий, В. В. Бойко, Р. І. Сидорчук [та ін.]. - Чернівці. - Медуніверситет, 2012. — 373 с.
8. Anthony D. Statistics for Health? Lifeand Social Sciences / D. Anthony. — Ventus Publishing Aps, United Kingdom. — University of Essex, 2011. — 292 p.
9. Gheorghe A. West Midlands Research Collaborative; ROSSINI Trial Management Group. Systematic review of the clinical effectiveness of wound —edge protection devices in reducing surgical site infection in patients undergoing open abdominal surgery / A. Gheorghe, M. Calvert, T. D. Pinkney // Ann. Surg. — 2012. — Vol. 255 (6). — P. 1017—1029.
10. Yoneyama M. Recognition of viral nucleic acids in innate immunity / M. Yoneyama, T. Fujita // Rev. Med. Virol. — 2010. — № 20 (1). — P. 4—22.



ХАРАКТЕРИСТИКА
ІМУННОГО СТАТУСУ,
МІКРОФЛОРИ І
КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ
АБДОМІНАЛЬНОГО
СЕПСИСУ У ХВОРИХ З
ГОСТРОЮ ХІРУРГІЧНОЮ
ПАТОЛОГІЄЮ ТА
ТРАВМОЮ ОРГАНІВ
ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

*Р. С. Шевченко,
А. І. Трубчанин,
Ю. М. Соловей,
П. М. Замятін*

Резюме. У роботі наведено сучасні дані про перебіг абдомінального сепсису, а також характеристика імунного статусу і мікрофлори у хворих на тлі гострого гнійного перитоніту (ГГП) та післятравматичного гнійного перитоніту (ПТГП). Зроблено висновки про те, що у пацієнтів досліджуваних груп встановлено значні клінічні відмінності, етіологічні та імунні особливості, які передбачають різноманітний характер відповіді на імуномодуючі препарати. У свою чергу це диктує необхідність виявлення критеріїв до їх диференційованого призначення з урахуванням перебігу абдомінального сепсису на фоні гнійно-септичного характеру ускладнень в черевній порожнині.

Ключові слова: *абдомінальний сепсис, мікрофлора, імунний статус.*

CHARACTERISTIC
OF IMMUNE STATUS,
MICROFLORA AND
CLINICAL COURSE OF
ABDOMINAL SEPSIS IN
PATIENTS WITH ACUTE
SURGICAL PATHOLOGY
AND TRAUMA OF THE
ABDOMINAL CAVE

*R. S. Shevtchenko,
A. I. Trubchanin,
Ju. N. Solovey, P. N. Zamiatin*

Summary. The paper presents current data on the course of abdominal sepsis, as well as the characteristics of the immune status and microflora in patients with acute purulent peritonitis and post-traumatic purulent peritonitis. It is concluded that the patients of the study groups showed pronounced clinical differences, etiological and immunological features that suggest a diverse response to immunomodulating drugs. In turn, this dictates the need to identify the criteria for their differentiated purpose, taking into account the course of abdominal sepsis against the background of purulent-septic nature of complications in the abdominal cavity.

Key words: *abdominal sepsis, microflora, immune status.*



О. В. Котов, С. П. Луговский

ДЗ «Дніпропетровська
медична академія МОЗ
України»

Інститут медицини праці
НАМНУ, м. Київ

© Котов О. В., Луговский С. П.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЗАЛІЗА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МЕХАНІЧНІЙ ЖОВТЯНИЦІ

Резюме. У роботі представлено результати дослідження порушення обміну заліза при експериментальній механічній жовтяниці. Встановлено, що протягом двох тижнів від початку жовтяниці середній рівень заліза в крові зменшувався, водночас із підвищенням його рівня в печінці та жовчі. Накопичення заліза в печінці призводило до значущих структурних змін. Отримані нами нові дані про порушення обміну заліза за умов експериментального холестазу відкривають нові перспективи щодо розуміння патогенезу патології та дозволяють науково обґрунтувати нові підходи до патогенетичної терапії.

Ключові слова: механічна жовтяниця, обмін заліза.

Вступ

Різні захворювання печінки супроводжуються накопиченням в її паренхімі заліза та інших мікроелементів. Надлишок цих мікроелементів, переважно в клітинах Купфера, є прогностично негативним фактором й призводить до активації процесів фіброзоутворення в тканині печінки, що в свою чергу суттєво погіршує функціональний стан органу [2, 7, 8, 9]. Особливої актуальності таке погіршення набуває на більш пізніх етапах прогресування синдрому механічної жовтяниці, коли тяжкість печінкової недостатності суттєво обмежує хірургів у виконанні тих чи інших радикальних хірургічних втручань [2, 6]. Припускаємо, що одним із механізмів прогресування печінкової недостатності за умов механічної жовтяниці є важкі структурні зміни в печінці які виникають в тому числі й на тлі порушення обміну мікроелементів. Встановити факт наявності таких порушень та намітити можливі шляхи впливу на цей процес з метою відновлення функції органу є основою дослідження.

Мета дослідження

Вивчити порушення обміну заліза в організмі експериментальних тварин за умов моделювання механічної жовтяниці в різні строки від початку її прогресування та встановити пов'язані з цим структурні зміни в печінці.

Матеріали та методи досліджень

Експериментальне дослідження проведено на 25 конвенційних рендомбредних аутбредних статевозрілих самцях білих щурів лінії Vistar вагою 220–240 г. Усі дослідження (включаючи анестезію, виведення тварин з експерименту) повною мірою відповідали принципам Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Тварин розподілили на 2 групи: основну (n=19) та контрольну (n=6). Усіх тварин основної групи оперували під загальною анестезією шляхом міні доступу в правому підребер'ї: виконали виділення та перев'язку загальної жовчної протоки нижче конfluence капроном 4-0. В контрольній групі тварин (інтакт) втручань не виконували. За прогресування механічної жовтяниці тварин основної групи розділили на три підгрупи. Перша підгрупа з терміном жовтяниці 7 діб, друга – 14, третя – 28. По закінченню вказаних термінів тварин виводили з експерименту.

В дослідженні використані наступні методи: загально клінічні, біохімічні, гістологічні, імуногістохімічні, морфологічні, фотометричні (атомно-емісійна спектроскопія з індуктивно-зв'язаною плазмою), статистичні.

Результати досліджень та їх обговорення

У тварин після перев'язки загальної жовчної протоки спостерігали зовнішні зміни що були характерними для прогресуючого холестазу: шкіра ставала жовтішою, хутро втрачало блискавичний колір, тварина була менш охайною, її сеча – темною, а фекалії – світлими. Клінічну картину доповнювали гістологічні зміни в печінковій тканині: гіперплазія та гіпертрофія жовчної протоки, фіброз, з формуванням несправжніх дольок та колагеногенез (волокна колагену переважно III типу). Морфологічні зміни в печінці характеризувались розвитком фіброзу з накопиченням заліза в макрофагах, а також гранул ліпофусцину (рис. 1).

Проведені нами ультраструктурні дослідження печінкової тканини тварин виявляли включення гемосидерину в цитоплазмі клітин Купфера, що було свідченням накопичення заліза в печінці тварин за умов прогресуючого механічного холестазу (рис. 2).

Суттєві структурні зміни також спостерігали на поверхні слизової оболонки загальної жовчної протоки: набряк та набухання епітелію з різко вираженою гіперплазією мікро-



ворсинок на поверхні клітин з формуванням конкрементів (рис. 3).

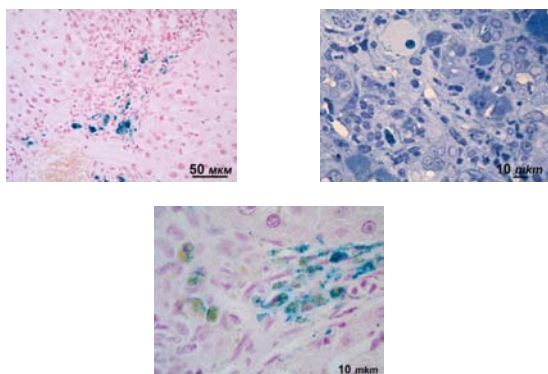


Рис. 1. Розвиток фіброзу в печінці з накопиченням заліза в макрофагах, а також гранул ліпофусцину (реакція Перлса)

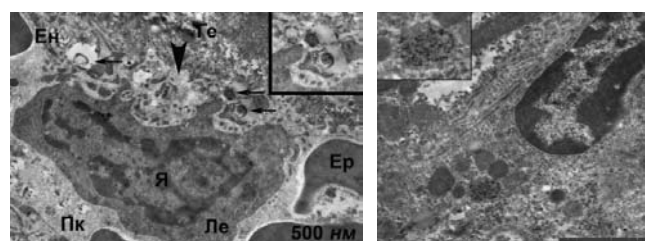


Рис.2. Включення гемосидерину в цитоплазмі клітин Купфера

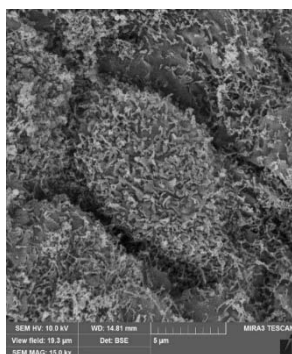


Рис.3. Набряк та набухання епітелію жовчної протоки, різко виражена гіперплазія мікрворсинок на поверхні клітин з формуванням конкрементів

Метод растрової електронної мікроскопії в комплексі з рентген-структурним мікроаналізом дозволили нам виявити сформовані на поверхні слизової оболонки загальної жовчної протоки конкременти, складовою часткою яких є такі елементи, як кальцій, магній, фосфор та залізо (рис. 4).

Зміни вмісту заліза спостерігали також в крові, печінці та жовчі експериментальних тварин в динаміці прогресування холестазу. Так, в крові експериментальних тварин основної групи вже на 7 добу від початку холестазу спостерігали зниження рівня його вмісту заліза в межах мінімальних та максимальних значень від 280,27 до 417,25мг/л (Me (25;75%) = 318,44 (288,97;344,55)), у порівнянні з тваринами групи контролю – від 348,9 до 521,3 мг/л (Me

(25;75%) = 437,73 (409,3;477,2), рис.5). На 14 добу від початку холестазу ця тенденція продовжувала зберігатись. На 28 добу спостерігали незначне підвищення вмісту заліза в крові в межах мінімальних та максимальних значень від 329,9 до 388,18 мг/л (Me (25;75%) = 364,79 (336,65;383,45)). Кореляційний аналіз за Спірменом підтверджує встановлену закономірність на рівні $r=0,829$ ($p<0,05$).

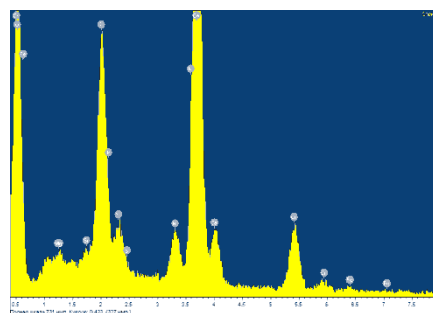
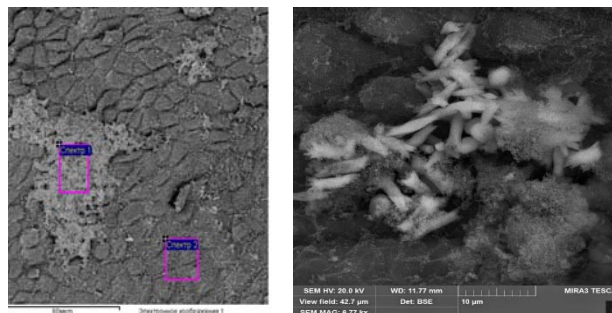


Рис. 4. Конкрементина поверхні слизової оболонки загальної жовчної протоки, складовою частиною яких є кальцій, магній, фосфор та залізо (растрова електронна мікроскопія в комплексі з рентген-структурним мікроаналізом)

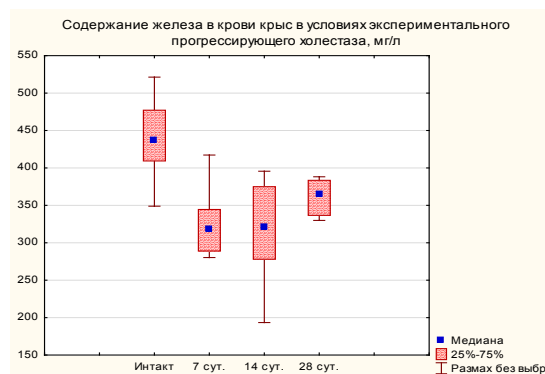


Рис. 5. Вміст заліза в крові тварин за умов експериментального прогресуючого холестазу, мг/л

Одночасно, зі зменшенням рівня заліза в крові експериментальних тварин на 7 добу від початку холестазу, в печінці спостерігали суттєве підвищення рівня його вмісту в межах мінімальних та максимальних значень від 347,88 до 459,33мг/л (Me (25;75 %) = 387,07 (374,67; 426,9)), у порівнянні з тваринами групи контролю – від 109,87 до 152,72мг/л (Me (25;75%) = 140,04 (129,75; 150,2), рис. 6), тобто на 127,64 %.

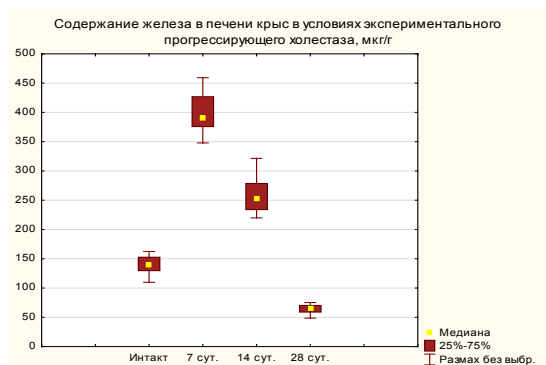


Рис. 6. Вміст заліза в печінці тварин за умов експериментального прогресуючого холестазу, мг/л

Проте, після 7 доби прогресуючого холестазу, а саме на 14-ту та 28-му доби рівень вмісту заліза в печінці зменшився (рис. 6). Кореляційний аналіз за Спірменом підтверджує встановлену зворотну закономірність на рівні $r = -0,829$ ($p < 0,05$). Подібні зміни спостерігали й з рівнем заліза в жовчі (рис. 7).

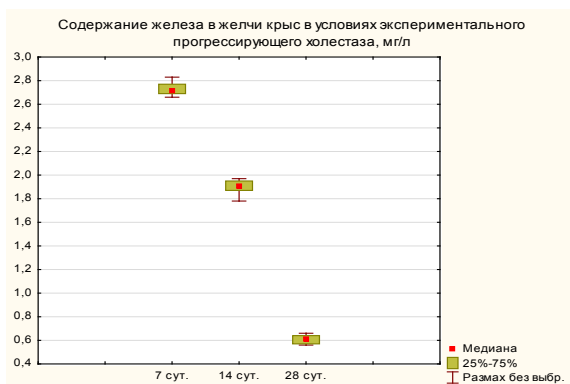


Рис. 7. Вміст заліза в жовчі тварин за умов експериментального прогресуючого холестазу, мг/л

Підтвердженням інтенсивного накопичення заліза в печінці у тварин за умов експериментального холестазу були встановлені нами зміни магнітних характеристик органу за допомогою надчутливої SQUID магнітометричної системи [5]. Причому був встановлений взаємозв'язок між рівнем магнітного сигналу і кількісним вмістом компонента, що посилює цей сигнал.

Таким чином, за умов експериментального холестазу відбувались суттєві зміни метаболізму заліза, шляхом його перерозподілу в організмі тварин. Так, через тиждень від моделювання жовтяниці, середній рівень заліза в крові зменшився на 27,25 % у порівнянні з відповідним рівнем в крові тварин групи контролю, водночас із підвищенням середнього рівня заліза в печінці на 127,64 % порівняно з відповідним показником в групі контролю. Цей процес, на нашу думку, скоріше всього пов'язаний з активацією утворення гепсидину, який через білок феропортин (FPN) виконував свою функцію щодо накопичення заліза в

печінці. За даними літератури, експресія гена синтезу гепсидину стимулюється медіаторами запалення, які утворюються відповідь на механічний холестаз [10]. Підвищення вмісту заліза в печінці призводить до стимуляції синтезу в ній колагену та розвитку сполучної тканини [1]. Починаючи з 14 доби експерименту рівень заліза в крові збільшувався, а в печінці та жовчі зменшувався, поступово наближаючись до рівня в контрольній групі (28 доба експерименту). Такі зміни в метаболізмі заліза після 14 діб експериментального холестазу відповідали й клінічним змінам в організмі більшості тварин. А саме, через два тижні від початку холестазу шкіряні покрови та слизові оболонки починали світлішати, тварини ставали охайнішими, але сеча залишалася темною. Цей феномен в літературі знайшов своє пояснення [6]. Ми припускаємо, що разом зі зменшенням рівня білірубину в крові тварин знижувався й синтез гепсидину і залізо знов отримувало можливість виходити із макрофагів та ретикулоендотеліальної системи печінки в кров – вміст заліза в печінці поступово зменшувався, а в крові – підвищувався, тобто цей процес метаболізму мав всі ознаки зворотного наслідку.

Встановлений факт накопичення заліза в печінці за умов експериментального холестазу відкрив нові можливості щодо розуміння механізмів перебігу патологічного процесу і, відповідно, його діагностики та лікування в хірургічній клініці. Так наприклад, перебіг безсимптомного холедохолітіазу, який був безпосередньою причиною механічного холестазу і зустрічався у 10-20% хворих на жовчнокам'яну хворобу [7] призводив до розвитку цілої низки ускладнень, серед яких й біліарний цироз печінки. Діагностика цього патологічного стану може бути здійснена за допомогою магнітно резонансної томографії та надчутливої SQUID магнітометричної системи. Лікування повинно бути комплексним і включати як застосування сучасних мініінвазивних хірургічних технологій щодо ліквідації перешкод відтоку жовчі, так і терапевтичних препаратів, серед яких ефективні гепатопротекторні засоби та хелатори заліза.

Висновки

За умов експериментального холестазу відбувались суттєві зміни метаболізму заліза, шляхом його швидкого перерозподілу в організмі тварин. Протягом двох тижнів від початку жовтяниці середній рівень заліза в крові зменшувався, водночас із підвищенням його рівня в печінці та жовчі. На 28 добу експерименту процес метаболізму заліза в організмі тварин мав всі ознаки зворотного наслідку – вміст за-



ліза в печінці поступово зменшувався, а в крові знов підвищувався, що пов'язано з особливостями перебігу жовтяниці саме у щурів.

Накопичення заліза в печінці призводило до значущих структурних змін: включення гемосидерину в цитоплазмі клітин Купфера, фіброз, з формуванням несправжніх дольок

та колагеногенез, поява на поверхні епітелію протоки конкрементів.

Отримані нами нові дані про порушення обміну заліза за умов експериментального холестаза відкривають нові перспективи щодо розуміння патогенезу патології та дозволяють науково обґрунтувати нові підходи до патогенетичної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Холедохолитиаз: диагностика и оперативное лечение: монография / В. В. Бойко, Г. А. Клименко, А. В. Малоштан. — Х. : Нове слово, 2008. — 216 с.
2. Даценко Б. М. Коррекция печеночной дисфункции у больных при обтурационной желтухе / Б. М. Даценко, Т. И. Тамм, В. Б. Борисенко // Клінічна хірургія. — 2013. — № 4. — С. 9–12.
3. Давыдов В. Г. Количественная оценка гибели гепатоцитов и динамика некоторых биохимических параметров крови и желчи при экспериментальной механической желтухе / В. Г. Давыдов, С. В. Бойчук, Р. Ш. Шаймарданов [и др.] // Рос. жур. гастро., гепат., колопроктологии. — 2007. — Т. 18, №1. — С. 25–31.
4. Использование бесконтактного магнитометрического метода для диагностики холестаза в эксперименте / М. А. Примин, И. В. Недайвода, В. Е. Васильев [и др.] // Комп'ютерні засоби, мережі та системи: зб. наук. пр. — К. — 2016. — № 15. — С. 20-29.
5. Лубянова И. П. Избыточное железо и патология у рабочих сварочных профессий: под общей редакцией академика Ю. И. Кундиева / И. П. Лубянова. — К. : ВД «Авіцена», 2013. — 240 с.
6. Сипливый В. А. Морфологические изменения печени при обтурационной желтухе, обусловленной холедохолитиазом, в зависимости от ее длительности / В. А. Сипливый, Д. В. Евтушенко, О. В. Наумова // Клінічна хірургія. — 2016. — № 2. — С. 20–23.
7. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули / Практич. рук.: пер. с англ. / Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М. : Гэотар Медицина, 1999. — 864 с.
8. Evaluation of the uptake function of liver in rats with obstructive jaundice before and after relief from obstruction by superparamagnetic iron oxide-enhanced magnetic resonance imaging / Z. Yiming, J. Lei, Z. Renyou [et al.]. // Oncology letters. — 2012. — № 4. — P. 221-226.
9. Ganz T. Molecular control of iron transport / T. Ganz // J. Am. Soc. Nephrol. — 2007. — Vol. 18(2). — P. 394-400.
10. The Role of Iron and Iron Overload in Chronic Liver Disease / S. Milic., I. Mikolasevic, L. Orlic [et al.]. // Med. Sci. Monit. — 2016. — № 22. — P. 2144-2151.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

А. В. Котов, С. П. Луговский

Резюме. В работе представлены результаты исследования нарушения обмена железа при экспериментальной механической желтухе. Установлено, что в течение двух недель от начала желтухи средний уровень железа в крови уменьшался, одновременно с повышением его уровня в печени и желчи. Накопление железа в печени приводило к значимым структурным изменениям. Полученные нами новые данные о нарушениях обмена железа в условиях экспериментального холестаза открывают новые перспективы в понимании патогенеза патологии и позволяют научно обосновать новые подходы к патогенетической терапии.

Ключевые слова: *механическая желтуха, обмен железа.*

DISTURBANCE OF IRON METABOLISM IN EXPERIMENTAL MECHANICAL JAUNDICE

A. V. Kotov, S. P. Lugovsky

Summary. The paper presents the results of the study of the disturbance of iron metabolism in experimental mechanical jaundice. It was found that, within two weeks from the onset of jaundice, the average iron level in the blood decreased, simultaneously with an increase in its level in the liver and bile. The accumulation of iron in the liver led to significant structural changes. The new data obtained by us on the violations of iron metabolism in experimental cholestasis open new perspectives in understanding the pathogenesis of pathology and allow us to scientifically substantiate new approaches to pathogenetic therapy.

Key words: *mechanical jaundice, iron exchange.*



В. В. Бойко, В. Н. Лыхман,
Д. А. Мирошниченко,
А. А. Меркулов,
Л. В. Рощина,
А. В. Москаленко,
А. С. Рига

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

Харьковский национальный
медицинский университет

© Коллектив авторов

ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХОЛАНГИОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ

Резюме. Представлен опыт лечения 62 больных с холангиогенными абсцессами печени с изучением клинических симптомов, данных бактериологического и инструментальных исследований. Методами лечения больных основной группы было двух этапное малоинвазивное лечение с определением оптимальных сроков межэтапного лечения, в сравнении с больными контрольной группы, где выполнялись лапаротомии. Этапное лечение холангиогенных абсцессов печени с санацией полости абсцесса позволило уменьшить число развития сепсиса с 12,5 до 3,3 %, снизить послеоперационную летальность у крайне тяжелых больных до 1,6 %, и развитие осложнений на 15,7 %

Ключевые слова: холангиогенные абсцессы печени, УЗ-контролируемое пункционное дренирование, лапороскопическая холецистэктомия, бактериологическое исследование.

Введение

Холангиогенные абсцессы (ХГА) остаются одним из самых сложных осложнений в хирургии печени. Однако для выбора правильного лечения нужно знать, что является истинной причиной абсцесса [1]. При наличии значимой патологии желчевыводящих протоков или неэффективности чрескожных вмешательств альтернативой остается хирургическое лечение [5, 8], однако различные способы внутри- и внебрюшинных доступов достаточно травматичны и, зачастую, недостаточно адекватны, особенно при множественных абсцессах, а так же при развитии сепсиса [8]. ХГА печени в большинстве наблюдений образуются при нарушении проходимости желчных протоков [1, 2]. Наиболее частой причиной являются рубцовые стриктуры желчных протоков и/или длительный холедохолитиаз. Иногда в этиологии ХГА печени играют роль такие редкие заболевания желчных протоков, как первичный склерозирующий холангит, болезнь Кароли, болезнь большого сосочка двенадцатиперстной кишки, атрезия желчных протоков у новорожденных, гепатиколитиаз и т. д. [1, 2, 3]. Больные с билиодигестивными анастомозами или свищами без нарушения пассажа желчи также входят в группу риска образования ХГА печени. Другие авторы, в качестве важнейшей причины образования ХГА, указывают желчные свищи [3]. Острый холецистит, по данным литературы, может является одной из наиболее частых причин образования абсцессов печени [2, 6, 7, 8]. До последнего времени основным методом лечения абсцессов печени было хирургическое, предусматривающее вскрытие и дренирование полости гнояника через лапаротомный доступ с летальностью до 20 % [4, 6, 7]. Поэтому если обнаружение и локализация абсцесса печени в настоящее время не пред-

ставляют сложностей, то выбор оптимального метода и способа лечения по-прежнему остается дискуссионным. В последние годы широкое использование получили малоинвазивные методики с диагностическими и лечебными свойствами, кардинально изменившие в положительную сторону результаты лечения больных с ХГА печени.

Цель работы

Улучшить результаты лечения больных с ХГА печени путем этапных методов лечения с использованием малоинвазивных вмешательств.

Материалы и методы исследований

За период 2013–2017 гг. в клинике ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ» нами обследовано и пролечено 62 больных с ХГА печени в возрасте от 23 до 72 лет, которым выполнено 110 операций. Основную группу составили 30 (48,4 %) больных которым выполняли УЗ – контролируемые дренирования полостей абсцессов (I этапом) с последующим удалением источника ХГА (II этапом). Группу сравнения составили 32 (51,6 %) больных, которым выполняли санацию и дренирование только лапаротомным доступом. Верификация диагноза проводилась на основании анамнестических данных и клинической картины заболевания, данных клинико-лабораторных и биохимических исследований, а также по результатам инструментальных исследований (ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ)). Чувствительность УЗИ и КТ составила 98% и 100% соответственно. Всем больным интраоперационно проводили забор материала из полости абсцесса для микробиологического исследования с последующей коррекцией антибактериальной терапии



на 3–7–10 сутки послеоперационного периода. Для оценки эффективности лечения производили динамический УЗ-контроль, чрездренажные контрастные исследования, санацию пиогенных очагов через наружные дренажи.

Результаты исследований и их обсуждение

Основными клиническими проявлениями заболевания была общая слабость (83,9 %), недомогание (77,4 %), диспептические расстройства (66,1 %), симптомы общей интоксикации (85,5%). Следует отметить, что в ряде наблюдений пациенты с абсцессами печени не предъявляли никаких жалоб (14,5 %), в редких случаях снижения веса (4,8 %). Желтуху выявили в 22,54 % наблюдений.

Малоинвазивные методы хирургического лечения включали УЗ-контролируемое дренирование с одновременной санацией полостей абсцесса (в качестве антисептиков использовали раствор декасана, диоксидина). Размеры полостей в среднем составили $(150 \pm 23,3)$ см³. В случае выявления многокамерных полостей. Для санации протоков использовали водный антисептики широкого антимикробного действия (декасан, диоксидин).

Для дренирования абсцесса печени диаметром до 10,0 см использовали один дренаж. При диаметре очагов более 10,0 см дренирование проводили двумя однопросветными трубками с последующим аспирационно-проточным промыванием полости абсцесса. Проведение чрездренажных фистулографий было необходимым для выявления возможной связи полости абсцесса с органами брюшной полости или желчевыводительной системой печени. Контроль стояния дренажа и уменьшение полости абсцессов проводили на 3, 7, 14 день после постановки. Дренажную трубку удаляли после исчезновения полости по данным УЗИ и контрольной фистулографии, что совпадало с нормализацией общего состояния и температуры тела, исчезновением признаков гнойной интоксикации.

Основными критериями адекватной санации полостей абсцессов считали снижение температуры тела, прекращение выделения из полости абсцесса гнойного отделяемого, уменьшение размеров полости по данным УЗ и чрездренажного рентгеновского исследования.

В послеоперационном периоде проводили общее консервативное лечение, включающее антибактериальную терапию с учетом чувствительности микроорганизмов, дезинтоксикационную терапию, симптоматическое лечение. При развитии синдрома системного-воспалительного ответа использовали экстракорпоральные методы дезинтоксикации, иммунокорректирующую терапию. Сроки дренирования составили в среднем от

7 до 30 суток (в среднем 15,2). Предложенный метод лечения отличается малотравматичностью, возможностью контроля эффективности проводимого лечения, а самое главное – положительными результатами у 80% больных.

Причинами неэффективности чрезкожного малоинвазивного метода лечения абсцессов у 4 (13,4%) больных были мультифокальность поражений, наличие билиарной обструкции, толщина пиогенной капсулы свыше 10 мм. В последующем больным выполнены вскрытие и дренирование абсцессов лапаротомным доступом.

В этой группе больных в 5 (16,5 %) случаях проводилось повторное пункционное дренирование (у 1 (3,3 %) – при септикопиемии, у 3 (9,9 %) – при гнойных затеках).

Лапароскопическую холецистэктомию проводили II этапом у 28 (93,3 %) пациентов. Только у 3 (9,9 %) больного была клиника желчеотечения, не потребовавшая повторных операций. Летальных случаев не отмечено.

Оптимальным сроком проведения II этапа считали (13 ± 3) дня после извлечения дренажа. В этот период проводили общеукрепляющую, симптоматическую терапию.

В группе сравнения, оперированных больных лапаротомным доступом, основными показаниями были, прежде всего: неэффективность наружного дренирования под контролем УЗ или невозможность использования самого метода пункционного дренирования в силу локализации абсцесса; наличие сопутствующей хирургической патологии, требующей оперативного лечения, холедохолитиаз с осложнениями; перитонит. Так, у 4 (12,5 %) больных отмечено тяжелое протекание септического состояния в послеоперационном периоде, 1 (1,6 %) больной умер, оперированный по поводу перитонита, развившегося вследствие вскрытия абсцесса в брюшную полость, по причине тромбоэмболии легочной артерии на фоне сепсиса. У 4 (15,7%) пациентов развились осложнения в виде эвентерации передней брюшной стенки, что потребовало выполнения повторных хирургических вмешательств.

При назначении антибактериальной терапии при ХГА печени руководствовались следующими положениями. До получения результатов микробиологического исследования проводили эмпирическую терапию с назначением антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины 3 поколения, фторхинолоны 2 поколения, аминогликозиды). По результатам микробиологического обследования смена антибактериальных препаратов проводилось согласно их чувствительности на 3, 7, 10 сутки лечения. Микроорганизмы, выделяемые из абсцессов печени в 79 % случаев, чаще всего



были представлены грамотрицательной аэробной флорой. В большинстве наблюдений выявлены *E. coli* и *Kl. pneumoniae*, а также также представители родов *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Proteus*, другие микроорганизмы. Из представителей анаэробной флоры наиболее часто выявлялись бактерии родов *Bacteroides*, *Fusobacterium*, анаэробные виды *Streptococcus*. При множественных ХГА печени была характерна ассоциированная инфекция с чаще развивающейся бактериемией, чем у больных с криптогенными абсцессами печени, когда инфекция чаще была представленными монокультурой. Кроме того, бактериологические исследования подтвердили, что анаэробная флора и ассоциации микроорганизмов приводят к более тяжелому клиническому течению заболевания, а также

к развитию сепсиса и септических осложнений в 11,3 % случаев.

Выводы

1. В диагностике и лечении холангиогенных абсцессов печени необходимо использовать методы пункционного УЗ — контролируемого дренирования, так как они менее травматичны, безопаснее и эффективнее с более широкими возможностями контроля течения послеоперационного периода по сравнению с лапаротомными операциями.

2. Этапное лечение ХГА с санацией полости абсцесса позволило уменьшить число развития сепсиса с 12,5 до 3,3 %, снизить послеоперационную летальность у крайне тяжелых больных до 1,6 %, и развитие осложнений на 15,7 %

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаладзе Г. Г. Ключевые вопросы хирургического лечения абсцессов печени / Г. Г. Ахаладзе // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2012. — Т. 17, № 1. — С. 53–58.
2. Ефимов Д.С. Опыт лечения абсцессов печени в условиях больницы скорой / Д.С. Ефимов // *Харківська хірургічна школа*. — 2015. — № 6 (75). — С. 172–177.
3. Современная тактика в лечении бактериальных абсцессов печени / В. А. Овчинников, А. А. Малов, С. В. Акуленко, [и др.] // *Медицинский альманах*. — 2013. — №5 (28). — С. 99–102.
4. Пашина С. Н. Абсцессы печени: выбор метода лечения / С. Н. Пашина, Е. М. Блажитко, А. А. Беспалов // *Медицина и образование в Сибири*. — 2014. — №14. — С. 54–56
5. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess / J. Alvarez Perez, J. Gonzalez, R. Baldonado et al. // *Am. J. of Surg.* — 2001. — Vol. 181, № 2. — P. 177–186.
6. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2013 / R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2013. — Vol. 41, № 2. — P. 580–637
7. O'Farrell, N. Pyogenic liver abscesses: diminished role for operative treatment / N. O'Farrell, C. G. Collins, G. P. McEntee // *Surgeon.* — 2010. — №8 (4). — P. 192–6.
8. Sugiama M. Pyogenic hepatic abscess with biliary communication / M. Sugiama, Y. Atomi // *Am. J. Surg.* — 2002. — Vol. 183. — P. 2.



ЕТАПНЕ ЛІКУВАННЯ ХОЛАНГІОГЕННИХ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ

*V. V. Boyko, V. M. Lykhan,
D. O. Myroshnychenko,
A. O. Merkulov, L. V. Roshchina,
A. V. Moskalenko, A. S. Riga*

Резюме. Представлено досвід лікування 62 хворих з холангіогенними абсцесами печінки з вивченням клінічних симптомів, даних бактеріологічного та інструментального дослідження. Методами лікування хворих основної групи було двоетапне малоінвазивне лікування з визначенням оптимальних строків міжетапного лікування, у порівнянні з хворим контрольної групи, де виконували лапаротомію. Етапне лікування холангіогенних абсцесів з санацією порожнини абсцесу дозволило зменшити кількість розвитку сепсису з 12,5 до 3,3 % знизити післяопераційну летальність у важких хворих до 1,6 % та розвиток ускладнень на 15,7 %

Ключові слова: холангіогенні абсцеси печінки, УЗ-контрольоване пункційне дренивання, лапороскопічна холецистектомія, бактеріологічне дослідження.

STAGED TREATMENT OF CHOLANGIOGENIC ABSCESSSES OF THE LIVER

*V. V. Boyko, V. M. Lykhan,
D. O. Myroshnychenko,
A. O. Merkulov,
L. V. Roshchina,
A. V. Moskalenko, A. S. Riga*

Summary. The experience of treatment of 62 patients with cholangiogenic liver abscesses with the study of clinical symptoms, data of bacteriological and instrumental studies is presented. The treatment methods of the patients of the main group consisted of two-stage minimally invasive treatment with determination of the optimal periods for inter-stage treatment, in comparison with the patients of the control group, where laparotomy was performed. Stepwise treatment of cholangiogenic liver abscesses with sanation of the abscess cavity made it possible to reduce the number of sepsis development from 12.5 to 3.3 %, to reduce the postoperative mortality in extremely serious patients to 1.6 %, and the development of complications by 15.7 %

Key words: cholangiogenic liver abscesses, US-controlled puncture drainage, laparoscopic cholecystectomy, bacteriological study.



В. О. Шапринський,
В. Ф. Кривецький,
В. Г. Сулейманова,
Б. О. Мітюк

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

© Колектив авторів

ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ФЛЕГМОНАМИ ШИЇ ТА НИЗХІДНИМИ МЕДІАСТИНИТАМИ

Резюме. Метою дослідження було покращення результатів лікування хворих з флегмонами шиї та гострими низхідними медіастинітами. Для цього сформували дві групи пацієнтів. В основній групі (84 хворих) проводився цілеспрямований інтраопераційний пошук гнійних заплівів відповідно до генезу нагноєння з подальшою вальнеросорбцією багатокомпонентною наноконпозицією, а у групі контролю (57 хворих) — багатокомпонентними мазями на гідрофільній основі. В роботі було досліджено особливості формування гнійних заплівів в глибокі клітковинні простори шиї та середостіння при нагноєннях різного генезу, що дозволило доопераційно прогнозувати їх поширення у відповідності до причинної патології. Встановлено, що оптимальним підходом у лікуванні флегмон шиї та низхідних медіастинітів слід вважати інтраопераційний цілеспрямований пошук гнійних заплівів відповідно до вивчених шляхів їх поширення. Доповнення терапії вальнеросорбцією наноконпозицією курсом 5-7 днів сприяє швидшому (приблизно на дві доби) припиненню гнійних виділень з ран, появі грануляційної тканини, видаленню дренажів, скороченню строків стаціонарного лікування і зменшенню летальності з 14 до 4,8 %.

Ключові слова: флегмона шиї, медіастиніт, цервікотомія, медіастиномія, вальнеросорбція.

Вступ

Сьогодні значна частина дослідників відзначає зростання частоти ускладнень у вигляді флегмон шиї у пацієнтів із запальними процесами у порожнині рота, гортаноглотці, стравоході та щитоподібній залозі [1-6]. Причому кількість хворих з важким перебігом флегмон шиї також зростає. Це пов'язане зі збільшенням полірезистентних штамів мікроорганізмів, в тому числі умовно-патогенної флори, несприятливими умовами соціально-економічного життя, пізнім зверненням за медичною допомогою, недостатньою обізнаністю з даною патологією лікарів первинної ланки надання медичної допомоги [1, 3, 4]. Згідно даних літератури, частота розвитку глибоких шийних нагноєнь складає 10-12 % від загальної кількості гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки і шиї [1, 4]. Найбільш частою причиною розвитку є одонтогенна (до 43 % від загальної кількості) та тонзилогенна (до 20 %) інфекції. Серйозну небезпеку для життя таких пацієнтів становлять ускладнення у вигляді сепсису, низхідного медіастиніту, ДВЗ-синдрому, арозивних кровотеч та ін. [2, 3, 6]. Це пояснюється анатомо-топографічними особливостями даної ділянки, швидким розповсюдженням гнійного процесу по клітковинним просторам і генералізацією інфекції. Гострий низхідний медіастиніт до сьогодні за-

лишається однією з найгостріших і недостатньо вирішених проблем торакальної хірургії, при якому летальність може досягати 22-50 % [1, 3, 6]. Активну полеміку викликають також і питання традиційного і мініінвазивного лікування гнійних процесів шиї, вибір методу анестезії, застосування оптимальних лікарських засобів для місцевого лікування гнійної рани [2, 4, 5]. Підсумовуючи вищезгадане, стає очевидним, що проблема лікування флегмон шиї, особливо з розповсюдженням на середостіння, була і залишається актуальною, потребуючи подальшого вивчення, розробки і удосконалення лікувальних підходів.

Мета

Покращення результатів лікування хворих з флегмонами шиї та гострими низхідними медіастинітами.

Матеріали та методи досліджень

У клініці хірургії № 1 Вінницького національного медичного університету на базі торакального відділення обласної лікарні впродовж 2005-2016 років було проліковано 141 хворого із флегмонами шиї. Основну групу спостереження склали 84 пацієнти, у яких розкриття нагноєння проводилось з урахуванням причинного фактору, а у післяопераційному періоді лікування гнійної рани включало



сорбційну композицію з антимікробною активністю, що містила високодисперсний діоксид кремнію (атоксил), поліметилсилоксан, двочетвертинну амонієву сполуку (декаметоксин), та синтетичний протипротозойний препарат з антимікробною активністю (метронідазол) у співвідношенні 63 %:28 %:1,5 %:7,5 %. Для формування групи порівняння був проведений ретроспективний аналіз 57 медичних карт стаціонарних хворих з флегмонами шиї, у яких для місцевого лікування ран традиційно були використані багатокомпонентні мазі на гідрофільній основі.

Результати досліджень та їх обговорення

Для об'єктивізації важкості стану хворих на момент госпіталізації використані порядкові шкали, запропоновані Морозовою М. М. (2014). Загальний стан 113 (80,1 %) обстежених (71 в основній і 42 в групі порівняння) відповідав важкому або вкрай важкому – (41,53±5) балів. У решти 28 (19,9 %) пацієнтів (13 і 15 відповідно) індекс Морозової склав в середньому (29,67±2,57) балів (середня ступінь важкості).

Серед ускладнень флегмон шиї переважали наступні: токсичний нефрит виявлений у 96 (68,1 %) пацієнтів, токсичний міокардит – у 83 (58,9 %), сепсис – у 91 (61,5 %), медіастиніт – у 67 (48,2 %), пневмонія – у 9 (6,4 %), ексудативний плеврит – у 8 (5,7 %), інфекційно-токсичний шок – у 3 (2,1 %), арозивна кровотеча з судин шиї – у 2 (1,4 %).

При вивченні бокових рентгенограм шиї серед ознак ретровісцеральної флегмони виявляли розширення передхребтової клітковини на рівні С1-С3 шийних хребців в середньому до (17,26±7,57) мм, С4-С7 – до (24,87±5,36) мм, а також вміст прошарків повітря у ретровісцеральному просторі (на 57 або 40,4 % знімків), зміщення трахеї і гортаноглотки вперед.

Найчастіший генез флегмон шиї – одонтогенний (47 випадків або 33,3 %), друге місце за частотою виникнення нагноєнь займає перфорація стравоходу (38 пацієнтів або 27 %), далі йдуть флегмони шиї на фоні паратонзиллярних і заглотових абсцесів (23 випадки або 16,4 %) та аденофлегмони шиї (19 хворих або 13,5 %), а також випадки ускладнень травм вказаної ділянки.

У ході дослідження було встановлено, що оптимальним підходом у лікуванні таких хворих слід вважати інтраопераційний цілеспрямований пошук гнійних заплівів відповідно до причини шийних нагноєнь і вивчених шляхів їх поширення. Так, одонтогенні флегмони поширюються частіше спереду від трахеї і по судинно-нервовим пучкам в напрямку переднього медіастинума в 91,2 % випадків; флегмони шиї на фоні паратонзиллярних і ретрофарингеальних абсцесів по передхребтовій

клітковині прямують в задні його відділи в 77 % випадків, а при перфораціях стравоходу розвиваються задні медіастиніти. Розкриття флегмон шиї завжди завершується ревізією клітковинних просторів середостіння через вже виконані цервікомедіастинотомії. Так, при одонтогенних флегмонах шиї пріоритет надавався передньому відділу медіастинума. При поширенні гною до другого ребра спереду сліпого дренивання через цервікомедіастинотомії було достатньо. При поширенні гною від другого до четвертого ребра проводили комбінацію шийних медіастинотомій з парастеральними розрізами в III або IV міжребір'ях. При опусканні гною нижче четвертого ребра шийну медіастинотомію доповнювали субксіфоїдальною з наступним наскрізним загрудинним дрениванням середостіння. При тонзилогенних флегмонах шиї і флегмонах на фоні перфорації стравоходу проводилась цілеспрямована ревізія заднього середостіння. При поширенні гною до Th4 хребця виконувалось сліпе дренивання через бокові цервікомедіастинотомії. Опускання гною нижче Th4 хребця спонукало до торакотомії з медіастинотомією. Доопераційне обстеження (в першу чергу рентгенологічне), а також інтраопераційна оцінка дали змогу розробити алгоритм вибору хірургічних доступів у хворих з флегмонами шиї з урахуванням походження і поширення нагноєння (рис.).

Для покращення виявлення і герметизації малих дефектів стравоходу була застосована інтраопераційна езофагоскопія, під час якої ушивання перфорації відбувалось під прямим візуальним контролем ендоскопу зсередини (Патент України на корисну модель № 114900 «Спосіб герметизації стравохідної стінки»).

Доповнення терапії вальнеросорбцією багатокомпонентною наноконпозицією на основі діоксиду кремнію курсом 5-7 днів сприяє швидшому (з 6,91 до 4,84 діб, $p < 0,05$) припиненню гнійних виділень з ран, зникненню інфільтрації і набряку м'яких тканин з 8,04 до 4,83 ($p < 0,05$), появи грануляційної тканини (з 6,93 до 5,04 діб, $p > 0,05$), видаленню дренажів (з 10,37 до 7,28 діб, $p > 0,05$), нормалізації температури тіла (з 8,91 до 6,29, $p < 0,05$) та скороченню строків стаціонарного лікування з 21,84 до 18,49 діб ($p > 0,05$).

В результаті дотримання розробленого лікувального алгоритму і використання багатокомпонентної сорбційної наноконпозиції у післяопераційному періоді нам вдалося досягти дещо кращих результатів у пацієнтів з основної групи. Так, кількість повторних операцій тут зменшилась втричі (з 26,4 % до 8,3 %), кількість етапних некректомій – вдвічі (з 29,8 % до 14,3 %), інфекційно-токсичного шоку та арозивних кровотеч у проспективній групі взагалі



Рис. Алгоритм вибору оперативних доступів залежно від генезу флегмон ший

не спостерігалось. Відтак, показник летальності також зменшився майже втричі — з 14 % в групі порівняння до 4,8 % в основній групі.

Висновки

В структурі причинної патології флегмон ший зберігається стійка тенденція переваги одонтогенних і тонзилогенних нагноєнь (разом 49,6 %) зі збільшенням в динаміці частки хворих з глибокими гнійними процесами на фоні перфорації стравоходу.

На основі топографо-анатомічних і клінічних спостережень виявилось можливим доопераційне прогнозування поширення гнійного процесу в глибоких клітковинних просторах ший і середостіння відповідно до причинної патології (серед флегмон ший, ускладнених медіастинітом, одонтогенні прямували в переднє середостіння в 91,2 % випадках, 77 % тонзилогенних флегмон поширились у задні його від-

діли, а шийні нагноєння на фоні перфорацій стравоходу в усіх випадках вразили задні відділи медіастинума).

В результаті інтраопераційного цілеспрямованого пошуку і адекватного планування об'єму хірургічного втручання при розкритті і дронуванні флегмон ший і медіастинітів вдалось досягти позитивного результату лікування у 95,2 % пацієнтів основної групи проти 86 % групи порівняння.

Можливо раннє доповнення комплексної терапії хворих з флегмонами ший в післяопераційному періоді вульнеросорбцією багатоконпонентною наноконпозицією курсом 5-7 днів сприяє швидшому припиненню гнійних виділень з ран, появи грануляційної тканини, видаленню дренажів і скороченню строків стаціонарного лікування в середньому на дві доби. Даний підхід дозволив зменшити летальність з 14 % до 4,8 %.



ЛІТЕРАТУРА

1. Калашник М. В. Гнойно-воспалительные заболевания шеи и верхнего средостения: клиника, диагностика и лечение / М. В. Калашник, Н. В. Красносельский // Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. – 2013. – № 6. – С. 69-73.
2. Пузанов Д. П. Хирургическое лечение верхних медиастинитов / Д. П. Пузанов, В. Г. Славинский // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 8. – С. 686-688.
3. Результаты лечения пациентов с острым медиастинитом различной этиологии [Электронный ресурс] / Ю. В. Чикинев, Е. А., Дробязгин, Т. С. Колесникова [и др.] // Медицина и образование в Сибири. – 2013. – № 3. – Режим доступа: <http://ngmu.ru/cozo/mos/article/pdf.php?id=1019>
4. Kumar Nirmal J A Study on Deep Neck Space Infections / Nirmal Kumar J, G Sankaranaarayanan, Greeshma [Электронный ресурс] // Otolaryngology Online Journal. – 2017. – Vol. 7 (3). – Режим доступа: URL: <http://www.jorl.net/otolaryngology/otolaryngology/otolaryngology/a-study-on-deep-neck-space-infections-9140.html>
5. Sharma Sudhir B. Ingestion and Pharyngeal Trauma Causing Secondary Retropharyngeal Abscess in Five Adult Patients [Электронный ресурс] / Sudhir B. Sharma, Paul Hong // Case Reports in Emergency Medicine – 2012. – Vol. 2012. – P. 1-5. – Режим доступа: URL.: <https://www.hindawi.com/journals/criem/2012/943090/>
6. Sokouti M. Descending necrotizing mediastinitis of oropharyngeal infections / M. Sokouti, S. Nezafati // J Dent Res Dent Clin Dent Prospect. – 2009. – Vol. 3. – № 3. – P. 82 - 85.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНАМИ ШЕИ И НИСХОДЯЩИМИ МЕДИАСТИНИТАМИ

*В. А. Шапринский,
В. Ф. Кривецкий,
В. Г. Сулейманова,
Б. А. Митюк*

Резюме. Целью исследования было улучшить результаты лечения больных с флегмонами шеи и острыми нисходящими медиастинитами. Для этого сформировали две группы пациентов. В основной группе (84 больных) проводился целенаправленный интраоперационный поиск гнойных заплывов в соответствии с генезом нагноения и дальнейшей вальверосорбцией многокомпонентной наноконпозицией, а в группе контроля (57 больных) – многокомпонентными мазями на гидрофильной основе. В работе были исследованы особенности формирования гнойных заплывов в глубокие клетчаточные пространства шеи и средостения при нагноениях различного генеза, что позволило дооперационно прогнозировать их распространение в соответствии с причинной патологией. Установлено, что оптимальным подходом в лечении флегмон шеи и нисходящих медиастинитов следует считать интраоперационный целенаправленный поиск гнойных заплывов согласно изученных путей их распространения. Дополнение терапии вальверосорбцией наноконпозицией курсом 5-7 дней способствует более быстрому (примерно на двое суток) прекращению гнойных выделений из ран, появлению грануляционной ткани, удалению дренажей, сокращению сроков стационарного лечения и уменьшению летальности с 14 % до 4,8 %.

Ключевые слова: флегмона шеи, медиастинит, цервикотомия, медиастинотомия, вальверосорбция.

WAYS TO IMPROVE THE TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH NECK PHLEGMONS AND DESCENDING MEDIASTINITIS

*V. O. Shaprynskyi,
V. F. Kryvetskyi,
V. G. Suleimanova,
B. O. Mitiuk*

Summary. The aim of research was to improve the treatment results of patients with neck phlegmons and acute descending mediastinitis. All patients were divided into two groups (general – 84 persons and control - 57) to compare the efficacy of their treatment depending on the etiology and spread of suppuration and the use of two different medications in postoperative period (modern vulnerosorption nanocomposition - and ointments on hydrophilic basis). It was indicated, that surgical approach must to take into account the origin of neck suppuration. This allowed making a prognosis about pus spreading according to cervical phlegmons origin preoperatively. It was determined, that intraoperated target revision of pus spread from neck phlegmons and descending mediastinitis depending on their origin should be considered as an optimal tactic approach. Early addition of complex therapy by modern vulnerosorption nanocomposition in postoperative period during 5-7 days leads to quicker (about two days) pus leakage disappearance, drainage replacement, appearance of granulations, shortening of inpatient terms and decreasing of mortality from 14 % to 4,8 %.

Key words: neck phlegmon, mediastinitis, cervicotomy, mediastinotomy, vulnerosorption.



І. А. Криворучко,
В. В. Лєсний, Ю. В. Іванова,
А. С. Лєсна

Харківський національний
медичний університет,
м. Харків

© Колектив авторів

ЗНАЧЕННЯ МОНІТОРИНГУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ НА РОЗПОВСЮДЖЕНІЙ ПЕРИТОНІТ

Резюме. У роботі проаналізовано результати лікування 38 хворих. У післяопераційному періоді підвищення внутрішньочеревного тиску діагностовано у 25 (65,7%) хворих. I ступінь внутрішньочеревної гіпертензії діагностовано у 7 (18,4%) хворих, II ступінь — у 9 (23,6%), III ступінь — у 5 (13,1%) хворих, IV ступінь інтраабдомінальної гіпертензії відзначено у 4 (10,6%) хворих. У 16 (42,1%) пацієнтів у післяопераційному періоді на тлі проведеної консервативної терапії відзначено зниження внутрішньочеревного тиску. У 9 (23,6%) хворих відзначено негативну динаміку: показники внутрішньочеревної гіпертензії були вище за 25 мм рт. ст., що вимагало виконання декомпресійної лапаротомії. Для попередження розвитку внутрішньочеревної гіпертензії в післяопераційному періоді використовували плоскі вакуумні дренажі, що дозволило стабілізувати стан хворих за дві програмовані санації черевної порожнини у 6 (24%) пацієнтів, за три — у 1 (4%) пацієнта.

Ключові слова: розлитий перитоніт, внутрішньочеревний тиск, декомпресійна лапаротомія.

Вступ

У патогенезі перитоніту останнім часом велике значення приділяється тривалому патологічному підвищенню внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) як одному з факторів збільшення летальності у пацієнтів з розлитим перитонітом.

Причиною формування поліорганної недостатності при розлитому перитоніті є не тільки ентеральна недостатність, ендогена інтоксикація, ендотеліальна дисфункція, а й внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ), яка підсилює процеси деструкції тканин за рахунок компресійної ішемії та мікроциркуляторних порушень в кишковій стінці, паренхіматозних органах [1,2].

Ступінь ВЧГ прямо корелюється з виразністю органних порушень та ймовірністю летального результату. ВЧГ більше за 10 мм рт. ст. протягом 1-2 діб призводить до летальності в 3-7% спостережень, а перевищення 35 мм рт. ст. протягом 6-7 годин асоційована з летальністю в 100% випадків [3, 4].

Декомпресійна лапаротомія — екстрений хірургічний метод лікування у пацієнтів з ВЧГ III-IV ступеня, але швидка декомпресія черевної порожнини сприяє розвитку ішемічно-реперфузійних ускладнень, що вимагає продовження вивчення проблеми абдомінального компартмент-синдрому [5, 6].

Мета дослідження

Вивчити вплив внутрішньочеревної гіпертензії на результати лікування пацієнтів з розлитим гнійним перитонітом.

Матеріали та методи досліджень

У роботі проаналізовано результати лікування 38 хворих, оперованих в ургентному порядку за період з 2014 по 2017 роки. Чоловіків було 30 (79%), жінок — 8 (21%). Причиною перитоніту були наступні нозології: гострий апендицит — 11 (28,9%) хворих, перфоративна гастроудоденальна виразка — 9 (23,7%), гострий холецистит — 9 (23,7%), гостра кишкова непрохідність — 5 (13,1%), тромбоз мезентеріальних судин з некрозом тонкої кишки — 4 (10,6%). Середній вік чоловіків становив $(58,5 \pm 1,5)$ років, жінок — $(65,2 \pm 1,6)$ років. У 30 хворих (78,9%) при надходженні в клініку виявлено супутні захворювання (цукровий діабет, хронічний бронхіт).

У зв'язку з тим, що важкість перитоніту залежить не тільки від поширеності і характеру ексудату, клінічної картини, але і від багатьох інших чинників (вік, супутні захворювання, стан імунітету), в роботі ми застосували бальну систему оцінки тяжкості Мангеймський індекс перитоніту (МІП). Основна частина пацієнтів 29 хворих (76,3%) були оперовані з вихідним ступенем МІП II-III. У 9 пацієнтів (23,7%) оперативні втручання виконувалися при I ступені МІП.

Усім пацієнтам проводилося до операції і в післяопераційному періоді через кожні чотири години вимірювання внутрішньочеревного тиску непрямим методом шляхом визначення тиску в сечовому міхурі з використанням закритої системи фірми UnometerAbdo-Pressure. UnometerAbdo-Pressure є стерильною закритою системою, що включає уриметр і вимірю-



вальну частину, що складається з градуйованої трубки з кроком вимірювання 1 мм рт. ст. та вбудованого в її верхню частину гідрофобного антибактеріального повітряного фільтра, через який в момент вимірювання внутрішньочеревного тиску в систему проходить очищене повітря.

Усі хворі були прооперовані в ургентному порядку відповідно до протоколів надання невідкладної та екстреної хірургічної допомоги. Хірургічне втручання полягало в усуненні абдомінальної патології (апендектомії, холецистектомії, резекції тонкої кишки), інкубації тонкої кишки, санації, дренажу черевної порожнини.

Після ліквідації джерела перитоніту вирішувалося питання про метод ведення передньої черевної стінки в залежності від показників ВЧГ. Показання до напіввідкритого методу ведення черевної порожнини були: а) пацієнти з високим ступенем ризику розвитку внутрішньочеревної гіпертензії (стійка артеріальна гіпотензія, ацидоз ($\text{pH} < 7,2$), гіпотермія (температура тіла $< 34^\circ \text{C}$), коагулопатія, ожиріння, підвищений ВЧТ при пробній спробі зведення країв лапаротомної рани понад 25 мм рт. ст.); б) пацієнти з розповсюдженим перитонітом і важким сепсисом або септичним шоком [7].

Лапаротомну рану закривали пінополіуретановою губкою з дренажем, підключеним до апарату «АГАТ-ДНІПРО» з ємністю для збору ексудату. У пов'язці створювали постійний негативний тиск — 125 мм рт. ст. Тривалість процедури локального негативного тиску становила від 24 до 48 годин (проміжок між етапними програмованими санаціями черевної порожнини).

Інтраопераційно під час першої операції і при наступних етапних програмованих санаціях черевної порожнини проводили оцінку стану мікроциркуляції різних відділів тонкої кишки, визначали показник мікроциркуляції (ПМ). Оцінку стану мікроциркуляції проводили з використанням апарату «Лазер-доплерфлуометр BLF-21». Використовували порожнинний датчик типу-Е, який утримували протягом 5 хвилин над поверхнею кишки до появи стабільного показника на дисплеї приладу в стандартних точках. Запис і обробка отриманих результатів здійснювалася на комп'ютері за допомогою програмного забезпечення LDF-Win.

У роботі проведено аналіз показників перфузійного тиску в черевній порожнині та його зв'язок з показником мікроциркуляції. Перфузійний черевний тиск (ПЧТ) розраховували за формулою: $\text{ПТ} = \text{САТ} - \text{ВЧТ}$, де САТ — середній артеріальний тиск; ВЧТ — внутрішньочеревний тиск.

Результати досліджень та їх обговорення

У післяопераційному періоді підвищення внутрішньочеревного тиску діагностовано у 25 (65,7 %) хворих; I ступінь ВЧГ діагностовано у 7 (18,4 %) хворих, II ступінь — у 9 (23,6 %), III ступінь — у 5 (13,1 %), IV ступінь інтраабдомінальної гіпертензії відзначено у 4 (10,6 %) хворих.

У 16 (42,1 %) пацієнтів у післяопераційному періоді на тлі проведеної консервативної терапії відзначали поступове зниження внутрішньочеревного тиску. Поступове зниження внутрішньочеревного тиску в середньому на 5 мм рт. ст. на добу, протягом перших 3 діб післяопераційного періоду, є прогностично сприятливим показником і свідчить про відсутність післяопераційних ускладнень. При моніторингу ВЧГ у хворих, яким проводилось консервативне лікування ВЧГ, виявлено, що при госпіталізації ВЧТ склав $(14,6 \pm 2,3)$ мм рт. ст., на першу добу післяопераційного періоду недостоєрно знижувався, на другу добу — підвищувався до $(18,4 \pm 2,9)$ мм рт. ст., що відповідало ВЧГ II ступеня, на 3-4 добу — ВЧТ знижувався до $(10,4 \pm 1,9)$ мм рт. ст. При цьому перфузійний черевний тиск (ПЧТ) до операції становив у середньому $(72,4 \pm 6,9)$ мм рт. ст., на другу добу після операції склав $(76,3 \pm 7,2)$ мм рт. ст., на третю добу — $(74,8 \pm 6,1)$ мм рт. ст., що свідчило про адекватний рівень перфузії органів черевної порожнини на тлі корекції гіповолемії.

Консервативна терапія ВЧГ полягала в назогастральній декомпресії, деульсії сфінктера прямої кишки, епідуральній анестезії або іншій мультимодальній аналгезії для зменшення напруження м'язів передньої черевної стінки. Інфузійну терапію проводили під контролем абдомінального перфузійного тиску, показників центрального венозного тиску, а також темпу діурезу на рівні 30-50 мл/год. Позитивну динаміку відмічали в стабілізації клініко-лабораторних показників: частота серцевий скорочень (90 ± 8) ударів/хвилину, частота дихальних рухів (18 ± 4) /хвилину, середній артеріальний тиск (95 ± 15) мм рт. ст., лейкоцити крові $(8,5 \pm 1,5) \times 10^9/\text{л}$, сечовина крові $(8,2 \pm 2,1)$ ммоль/л, а за даними сонографічного дослідження черевної порожнини (відсутність рідинних скупчень в черевній порожнині, поява перистальтики кишківника), рентгенографії органів грудної клітини (відсутність високого стояння куполів діафрагми, базальних ателектазів легень) і, звичайно, нормалізація показників внутрішньочеревного тиску на рівні $(10,4 \pm 2,5)$ мм рт. ст.

У 9 (23,6 %) хворих відзначена негативна динаміка: показники ВЧГ були вище 25 мм рт. ст., або відмічали швидке зростання внутрішньо-



черевного тиску зі швидкістю 2-3 мм рт. ст. в годину, що вимагало виконання невідкладної декомпресії черевної порожнини, так як тривалість абдомінального компартмент-синдрому протягом 8 годин є несприятливим прогностичним критерієм [7].

Для попередження інфікування лапаротомної рани, а також збільшення обсягу черевної порожнини, ми використовували плоскі вакуумні дренажі, що дозволило стабілізувати стан хворих за дві програмовані санації черевної порожнини у 6 (24 %) пацієнтів, три — у 1 (4 %) пацієнта. У 2 (8 %) пацієнтів, незважаючи на проведену консервативну терапію, хірургічне лікування діагностовано тотальне ураження кишечника в результаті тромбозу мезентеріальних судин, що стало причиною летального результату.

Кількісні показники мікроциркуляції тонкої кишки при етапних програмованих санаціях були наступні. ПМ тонкої кишки при первинній операції склав $(8,45 \pm 0,75)$ пф. од. Під час першої програмованої етапної санації спостерігалось збільшення ПМ до значення $(10,15 \pm 0,82)$ пф. од., але не дивлячись на підвищення показника в результаті активації вазомоторного компонента регуляції, перфузія тканин зберігалася нижче фізіологічної норми на 10 %. Під час другої етапної санації черевної порожнини ПМ склав $(15,65 \pm 0,68)$ пф. од., що свідчило про стабілізацію мікроциркуляторного русла. У 2 пацієнтів після 2 етапних санацій відзначилася тенденція до зниження показника мікроциркуляції до значення $(6,1 \pm 0,37)$ пф. од., що свідчило про зниження кількості судин на одиницю площі, виснаженні регулюючих кровотік механізмів судинного тонуусу і прогресування некротичних процесів в кишкової стінці. Відмічена кореляція динаміки показників мікроциркуляції та ПЧТ. При цьому ПЧТ до декомпресійної лапаротомії становив $(37,6 \pm 1,6)$ мм рт. ст. До третьої доби у хворих, які лікувалися за напіввідкритою методикою, ПЧТ склав $(68,7 \pm 2,1)$ мм рт. ст.

Якщо, на тлі застосування плоских вакуумних дренажів в лапаротомній рані, відзначалося підвищення внутрішньочеревного тиску, вдавалися до зниження тиску у вакуумній пов'язці до — 100 мм рт. ст., а при артеріальній гіпотонії в додаток до комплексного лікування, при стабільному внутрішньочеревному тиску, підвищували тиск у вакуумній пов'язці до — 140 мм рт. ст.

Після 2-3 програмованих етапних санацій відзначався значний регрес запально-деструктивних процесів в черевній порожнині і з боку лапаротомної рани, що на тлі стабільних показників ВЧГ дозволяло завершити цикл етапних санацій і зшити пошарово черевну стінку. У 2 хворих розвинулися сероми післяопераційної рани, у 1 хворого пристінковий абсцес черевної порожнини, вже після завершення циклу програмованих етапних санацій черевної порожнини, які були ліквідовані пункційним методом під контролем сонографії. Застосування плоских вакуумних дренажів в лапаротомній рані дозволило запобігти розвитку таких ускладнень як зовнішні кишкові нориці, ригідної інфікованої передньої черевної стінки 2В, 3А, 3В класу (Bjork2016).

Висновок

У хворих з перитонітом II-III ступенем тяжкості за Мангеймським індексом відзначається розвиток внутрішньочеревної гіпертензії в 65,7 %. Консервативні заходи ефективні за I-II ступеня внутрішньочеревної гіпертензії, а при підвищенні тиску понад 25 мм рт. ст. та появою проявів поліорганної недостатності показана декомпресійна лапаротомія.

Використання вакуумної терапії сприяє адекватному контролю за станом кишкової стінки зі застосуванням лазерної доплерівської флоуметрії, що дозволяє вчасно коригувати негативний тиск у вакуумній пов'язці. При показниках внутрішньочеревного тиску менше за $(10,4 \pm 2,5)$ мм рт. ст., показнику мікроциркуляції $(15,0 \pm 1,4)$ пф. од. проводили остаточне закриття черевної порожнини.



ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Комплексное лечение послеоперационного перитонита / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Ю. В. Иванова // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 1. – С. 29–34.
2. Бондарев Р.В. Сравнительные результаты лечения больных острым разлитым перитонитом при использовании методов хирургической детоксикации / Р. В. Бондарев, В. И. Бондарев // Украинский журнал хирургии. – 2008. – №2. – С.73–77.
3. Воронков Д. Є. Санация черевної порожнини в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту / Д. Є. Воронков, О. В. Костирной, П. В. Поленок // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 114-116.
4. Гельфанд Б.Р. Программируемые релапаротомии в лечении распространенного перитонита – варианты тактических решений / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, П. В. Подачин // Инфекция в хирургии. – 2009. – №4. – С. 26-31.
5. Кондратенко П. Г. Интубация кишечника в сочетании с лапаростомией в лечении распространенного гнойного перитонита / П.Г. Кондратенко, Е.А. Койчев // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 3. – С. 59–62.
6. Синдром внутрішньочеревної гіпертензії у хворих при абдомінальному сепсисі / І.А.Криворучко, Ю.В. Иванова, М.С. Повелічко, С. А. Андреєщев // Клінічна хірургія. – 2014. – № 5. – С. 5–8.
7. Coccolini F. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines / F. Coccolini, D. Roberts, L. Ansaloni [and others] // World Journal of Emergency Surgery. – 2018. – № 13:7. – P. 1-16.

**ЗНАЧЕНИЕ
МОНИТОРИНГА
ВНУТРИБРЮШНОГО
ДАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ
ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИТЫМ
ПЕРИТОНИТОМ**

*И. А. Криворучко,
В. В. Лесной, Ю. В. Иванова,
А. С. Лесная*

Резюме. В основу работы положен анализ результатов лечения 38 больных. В послеоперационном периоде повышение внутрибрюшного давления диагностировано у 25 (65,7 %) больных. I степень внутрибрюшной гипертензии диагностирована у 7 (18,4 %) больных, II степень – у 9 (23,6 %), III степень – у 5 (13,1 %), IV степень интраабдоминальной гипертензии отмечена у 4 (10,6 %) больных. У 16 (42,1 %) больных в послеоперационном периоде на фоне проводимой консервативной терапии отмечено снижение внутрибрюшного давления. У 9 (23,6 %) пациентов отмечена отрицательная динамика: показатели внутрибрюшной гипертензии были выше 25 мм рт. ст., что потребовало выполнение декомпрессионной лапаротомии. Для предупреждения развития внутрибрюшной гипертензии в послеоперационном периоде использовали плоские вакуумные дренажи, что позволило стабилизировать состояние больных за две программованные санации брюшной полости у 6 (24 %) пациентов, за три – у 1 (4 %) пациента.

Ключевые слова: *разлитой перитонит, внутрибрюшное давление, декомпрессионная лапаротомия.*

**VALUE OF MONITORING
INTRA-ABDOMINAL
PRESSURE IN THE
TREATMENT OF PATIENTS
WITH PERITONITIS**

*I. A. Kryvoruchko,
V. V. Lesnoy, Yu. V. Ivanova,
A. S. Lesnaya*

Summary. The analysis is based on the results of treatment of 38 patients. In the postoperative period, an increase in intra-abdominal pressure was diagnosed in 25 (65,7 %) patients. I degree of intra-peritoneal hypertension was diagnosed in 7 (18,4 %) patients, II degree in 9 (23,6 %) patients, III degree in 5 (13,1 %) patients, IV degree of intra-abdominal hypertension was noted in 4 (10,6 %) patients. In 16 (42,1 %) patients in the postoperative period, the reduction of intra-abdominal pressure was noted against conservative therapy. In 9 (23,6 %) patients negative dynamics was noted: indices of intra-abdominal hypertension were higher than 25 mm hg. st., which required the implementation of decompression laparotomy. To prevent the development of intraperitoneal hypertension, flat vacuum drains were used in the postoperative period, which allowed stabilizing the condition of patients for two programmed abdominal sanitization in 6 (24 %) patients, in three 1 (4 %) patients.

Key words: *peritonitis, intra-abdominal pressure, decompression laparotomy.*

И. А. Криворучко,
Д. Э. Лопатенко

Харьковский национальный
медицинский университет

© Криворучко
И. А., Лопатенко Д. Э.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА, ОСЛОЖНЁННОГО МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Резюме. Нами изучены результаты лечения 188 больных с холедохолитиазом, осложнённым механической желтухой, с применением эндоскопических миниинвазивных технологий. Механическая желтуха была уст ранена у 178 (94,7 %) пациентов. Осложнениями вмешательства были: кровотечения, острый панкреатит и не превышали 11,7 %. Основными факторами, препятствующими проведению канюляции БДС, были анатомические изменения в области БДС, связанные с длительным холелитиазом, наличие стриктур терминального отдела холедоха и тяжелое общее состояние больного.

Ключевые слова: миниинвазивное вмешательство, холедохолитиаз, эндоскопическая папилотомия.

Введение

Последние десятилетия исследования отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют об увеличении заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ) [2, 4]. Этахирургическая патология одна из наиболее распространенных и значимых в современном обществе. Осложнения ЖКБ возникают в 12–13 % случаев [1]. Холедохолитиаз (ХЛ) регистрируется в 8,1–21,8 % случаев [3, 5, 6]. За последние годы отмечается значительный рост случаев ХЛ, большую часть составляют больные старческого возраста, что обусловлено длительностью заболевания [1, 3]. В группе пожилых больных (старше 60 лет) частота достигает 28,1 % [2]. Высокая степень операционно-анестезиологического риска приводит к высоким показателям послеоперационных осложнений и летальности. Общая смертность при различных операциях внутреннего дренирования варьирует от 2 до 11 %.

В настоящее время при существующем многообразии вариантов лечебной тактики большинство зарубежных и отечественных авторов считают оптимальным двухэтапное лечение больных с механической желтухой, обусловленной ХЛ [7]. На первом этапе выполняют эндоскопическую декомпрессию и санацию желчных протоков. Восстановление проходимости желчных протоков позволяет купировать клинические и воспалительные проявления болезни, подготовить больного к выполнению второго, основного этапа хирургического лечения в сравнительно безопасном периоде. Такая тактика лечения позволяет снизить количество послеоперационных осложнений и уровень летальности [1, 2].

Цель работы

Провести анализ эффективности эндоскопических хирургических вмешательств у пациентов с ЖКБ, осложнённой ХЛ.

Материалы и методы исследований

Проведен анализ результатов лечения 188 больных с ЖКБ, осложнённой ХЛ и механической желтухой, находившихся на стационарном лечении в КУОЗ «ОКБ ЦЭМП и МК» г. Харькова, в лечении которых применялись эндоскопические технологии. Данные по распределению больных по полу и возрасту приведены на рис. 1.

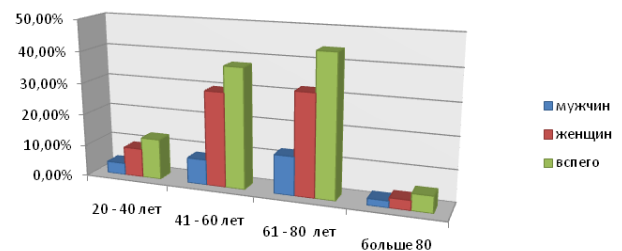


Рис. 1. Распределение больных по возрасту и полу

Среди больных мужчины составляли – 49 (25,9 %) человек, женщины – 139 (74,1 %). Возраст больных варьировал от 20 до 87 лет (в среднем $64,1 \pm 3,7$).

Причинами ХЛ у наших больных были: острый холецистит – 40 (21,3 %), хронический калькулёзный холецистит – 77 (41 %); резидуальный ХЛ в раннем постхолецистэктомическом периоде – у 21 (11,0 %) больного; ХЛ у больных в позднем постхолецистэктомическом периоде – у 50 (26,7 %).

Больные были госпитализированы в различные сроки от начала заболевания: от 12 ч до 14 сут. (в среднем $6,2 \pm 1,7$) суток). Всем пациентам при госпитализации выполнены ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопия, проведены лабораторные исследования; уровень билирубина у пациентов варьировал от 37,0 до 625,0 мкмоль/л (в среднем $86,7 \pm 3,8$).



Эндоскопическое вмешательство выполняли в оборудованном рентгеноскопической установкой кабинете с помощью стандартных видеодуоденоскопов с боковой оптикой фирмы Olympus (Япония). Для выполнения эндоскопической папилотомии (ЭПТ) использовали два вида папилотомов: лукообразный (натяжной – pulltype) и торцевой (от себя – push type) фирмы Olympus (Япония). В зависимости от анатомических особенностей и клинической целесообразности после осмотра области большого дуоденального сосочка (БДС) выполняли эндоскопическую папилосфинктеротомию (ЭПСТ), с экстракцией конкрементов, которую при необходимости дополняли дренированием или стентированием желчных путей. Критериями успешного лечения были: исчезновение механической желтухи с нормализацией показателей уровня билирубина в крови, отсутствие конкрементов при ретроградной холангиопанкреатографии и контрольном УЗИ, отсутствие осложнений, требующих дополнительных вмешательств либо продолжения терапии в стационаре.

В случае невозможности одномоментного разрешения желтухи, в каждом отдельном клиническом случае, индивидуально принималось решение либо о повторном эндоскопическом вмешательстве, либо о необходимости открытого оперативного вмешательства.

Результаты исследований и их обсуждение

Полностью ликвидировать ХЛ и добиться разрешения механической желтухи удалось у 178 (94,7 %) пациента.

Больным произведены различные варианты сочетанных и комбинированных вмешательств: папилотомия была дополнена литоэкстракцией и механической литотрипсией, дренированием полихлорвиниловым или нитиновым стентом в различных комбинациях.

Попытки восстановить пассаж желчи и полностью устранить причину механической желтухи были неудачными у 10(5,3 %) больных при удачно выполненной канюляции БДС и ЭПСТ. Данной категории больных выполняли открытое оперативное вмешательство с холедохотомией и наружным дренированием холедоха. Причинами неэффективности эндоскопического вмешательства были:

1. Крупные конкременты (1,5 см и более), что не позволило провести литэкстракцию – 5 пациентов. Таким больным выполняли холецистэктомию и холедохолитотомию, в 1 случае холецистэктомию в сочетании с пластикой холедоха и ушиванием холедигестивного свища;

2. Сужения терминального отдела холедоха. Причинами были: рубцовые стриктуры – 2 пациента; сдавление его воспаленной поджелудочной железой при сопутствующем панкре-

атите – 2 пациента; сдавление терминального отдела холедоха опухолью головки поджелудочной железы – 1 пациент. Этим больным был наложен холедоходуоденоанастомоз. При этом следует отметить, что 3-м пациентам этой группы удалось установить билиарный дренаж, что позволило добиться снижения желчной интоксикации и подготовить больных к оперативному лечению.

Осложнения эндоскопических вмешательств отмечены у 22 (11,7 %) больных. Самым частым осложнением было кровотечение из области папилотомной раны – 15 пациентов. Клинические признаки кровотечения проявились непосредственно в момент папилотомии у 12(80 %) пациентов; спустя 4–12 часов после вмешательства у 3 (20 %). Всем больным произведена эндоскопическая электрокоагуляция краев разреза в комбинации с инъекционным введением физиологического раствора хлорида натрия и аминокaproновой кислоты в область кровотечения. В результате принятого комплекса мер у 14 (93,3 %) пациентов удалось остановить кровотечение. В 1 случае эндоскопическими методами остановить кровотечение не удалось, что потребовало экстренной лапаротомии. В связи с продолжающимся кровотечением выполнена лапаротомия, дуоденотомия, прошивание кровоточащего сосуда, холецистэктомию, холедохолитотомию, дренирование холедоха по Керу.

Острый панкреатит развился у 7 (3,7 %) пациентов. Возникало данное осложнение в сроки до 4 суток после проведения ЭПСТ. Клинически проявлялся опоясывающими болями различной степени интенсивности, приступами рвоты, повышением температуры. Подтверждался лабораторными (амилаза мочи, крови) и инструментальными (УЗИ, КТ) диагностическими методами. Была проведена консервативная терапия острого панкреатита по принятой в клинике схеме лечения. Во всех случаях острый панкреатит удалось купировать в сроки от 1 до 5 суток.

Отдельно отмечено 16 случаев, когда выполнить катетеризацию Papilla Vaterine представлялось возможным технически. Причины были следующие:

- атипичное расположение БДС;
- расположение БДС в приводящей (отводящей) петле у больных после резекции желудка;
- расположение БДС в крае (дне) дивертикула или между юктапапиллярными дивертикулами;
- раковое поражение БДС;
- тяжесть состояния больного и тяжелая коагулопатия на фоне гипербилирубинемии и выраженной интоксикации.

Выводы

Анализируя результаты эндоскопических вмешательств, можно сделать вывод, что эндоскопические вмешательства эффективны и малотравматичны при лечении механической желтухи, обусловленной ХЛ. Однако их выполнение возможно только квалифи-

цированными специалистами, владеющими всем объемом эндоскопических оперативных вмешательств на внепеченочных желчных протоках, в условиях специализированных клиник, где есть возможность быстрой конверсии в открытое оперативное вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клименко Г. А. Холедохолитиаз. Диагностика и оперативное лечение / Г.А. Клименко – М. : «Медицина». – 2000. – 224 с.
2. Руководство по хирургии жёлчных путей. II - изд. // Под ред. Э. И. Гальперина, П. С. Ветшева. – М. : Издательский дом Видар-М, 2009. – 568 с.
3. Микробиологические аспекты хирургической патологии билиарной системы / В. А. Черкасов, Н. А. Зубарева, П. Я. Сандаков, Э. С. Горовиц// – Весник хирургии – 2003. – Т. 162, №2. – С. 109–113.
4. Echo-endoscopy versus endoscopic retrograde cholangiography for the diagnosis of choledocholithiasis: the influence of the size of the stone and diameter of the common bile duct / M.V. Ney [et al.] // Arq Gastroenterol. 2005 Oct-Dec; 42 (4):239–43. Epub 2006 Jan 19.
5. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography management of common bile duct stones in a surgical unit / C. M. Chen [et al.] // ANZ J Surg. – 2005 Dec;75 (12): 1070–2.
6. Mergner K. Natural History and Pathogenesis of Gallstones. Diseases of Gallbladder and Bile Ducts: diagnosis and treatment / K. Mergner, H. Gerke // Blackwellsience. – 2001. –Vol. 346. – P. 169–176.
7. Nonoperative imaging techniques in suspected biliary tract obstruction / F. Tse, J. S. Barkun, J. Romagnuolo [et al.] // HPB (Oxford). – 2006. – Vol. 8, N 6. – P. 409–425.

**РЕЗУЛЬТАТИ
ЕНДОСКОПІЧНОГО
ЛІКУВАННЯ
ХОЛЕДОХОЛІТІАЗУ
УСКЛАДНЕНОГО
НА МЕХАНІЧНУ
ЖОВТЯНИЦЮ**

*І. А. Криворучко,
Д. Е. Лопатенко*

Резюме. Вивчено результати лікування 188 хворих з холедохолітиазом, ускладнений на механічну жовтяницю, із застосуванням ендоскопічних мініінвазивних технологій. Механічну жовтяницю було усунено у 178 (94,7 %) пацієнтів. Ускладненнями втручання були: кровотечі, гострий панкреатит і не перевищували 11,7 %. Основними чинниками, що перешкоджають проведенню канюляції БДС, були анатомічні зміни в області БДС, пов'язані з тривалим холелітиазом, наявність стриктур термінального відділу холедоха і важкий загальний стан хворого.

Ключові слова: мініінвазивне втручання, холедохолітиаз (ХЛ), ендоскопічна папілотомія (ЕПТ).

**RESULTS OF ENDOSCOPIC
TREATMENT OF
CHOLEDOCHOLITHIASIS,
COMPLICATED BY
MECHANICAL JAUNDICE**

*I. A. Krivoruchko,
D. E. Lopatenko*

Summary. In this article we studied the results of treatment with endoscopic mini-invasive technologies of 188 patients with choledocholithiasis complicated by mechanical jaundice. Mechanical jaundice was eliminated in 178 (94.7 %) patients. Complications of the intervention included bleeding, acute pancreatitis, and did not exceed 11.7 %. The main factors hindering the cannulation of large duodenal papilla were anatomical changes in the large duodenal papilla area associated with prolonged cholelithiasis, the presence of strictures of the terminal section of the choledochus and the severe general condition of the patient.

Key words: minimally invasive intervention, choledocholithiasis, endoscopic papillotomy.



В. О. Шапринський,
В. М. Макаров

ВИБІР ХІРУРГІЧНОГО МЕТОДУ В ЛІКУВАННІ АБСЦЕСІВ ПЕЧІНКИ

Вінницький національний
медичний університет
ім. М. І. Пирогова

© Шапринський В. О.,
Макаров В. М.

Резюме. У статті наведено досвід лікування 94 хворих з абсцесами печінки. Абсцеси печінки носили, як правило, вторинний характер. Застосування мініінвазивних технологій є ефективним методом їх лікування, що дозволяє значно зменшити частоту ускладнень, тривалість госпіталізації та покращити якість життя хворих. Летальних наслідків не було.

Ключові слова: абсцес печінки, черезшкірні ехоконтрольовані мініінвазивні втручання, відкриті операції.

Вступ

Розробка і впровадження в клінічну практику методів ультразвукової діагностики та комп'ютерної томографії [1] не тільки відкрили нові можливості для діагностики [2], але і змінили традиційні підходи до лікування абсцесів печінки шляхом більш широкого застосування малоінвазивних методів лікування — черезшкірної пункції з дренажуванням порожнини гнійника [3, 4]. До впровадження малоінвазивного дренажування прогноз для пацієнтів з АП був часто несприятливим [5]. В даний час, незважаючи на впровадження сучасних методик лікування абсцесів печінки, післяопераційна летальність залишається високою [6] і сягає від 2 до 5 %.

Однією з причин незадовільних результатів лікування хворих з абсцесами печінки є тривале існування залишкової порожнини. Ця проблема може вирішуватись застосуванням великих резекцій без розтину порожнини абсцесу, але це викликає втрату великого обсягу функціонуючої паренхіми печінки. З метою ліквідації залишкової порожнини при крайовому або пристінковому розташуванні абсцесу печінки з тонкостінною капсулою існує інший метод операції — економна резекція типу «фенестрації». Суть її полягає в тому, що після розтину і спорожнення абсцесу, ревізії порожнини проводиться висічення її зовнішньої стінки, що являє собою тонку (до 5 мм) манжету печінкової паренхіми. Інакше кажучи, проводять резекцію частини печінки через порожнину абсцесу. Частина стінки, що залишилася механічно ретельно очищається тампонами, а слизова коагулюється, з підведенням трубчатих дренажів. В результаті залишкова порожнина гнійника ліквідується.

У разі ж наявності щільної капсули при крайовому або пристінковому розташуванні АП доцільно виконувати струменеву ультрадисекторну цистектомію, тобто, використовувати струменеві методи дисекції печінкової паренхіми. З огляду на бережний вплив струменя рідини, або газу на тканину печінки, а також те, що ригідна капсула набагато більш щільна, ніж печінкова паренхіма, — застосування даного способу дозволяє уникнути пошкоджен-

ня цілісності АП і видалити його без розтину, а отже, і без обсіменіння навколишніх тканин.

За технологією, інтенсивністю та агресивністю лікувального впливу всі застосовувані сьогодні методи хірургічного лікування можна розділити на три групи: аспіраційні, дренажні і резекційні. На підставі даних літератури та особистого досвіду хірургічної допомоги хворим, лікування поодиноких АП, включає технологію санації (аспірація, дренаж або резекція) і хірургічний доступ (під контролем УЗД, лапароскопа або лапаротомії). Спосіб санації визначається морфологічними особливостями гнійника — його розмірами, наявністю секвестрів, перегородок, щільністю капсули, перипроцесу. Хірургічний доступ визначається локалізацією гнійника, тяжкістю стану пацієнта, оснащенням клініки і наявністю клінічного досвіду. Позитивний ефект лікування у великій мірі залежить від правильного вибору стартового методу лікування. При неефективності обраного методу хірургічна тактика повинна носити ескалаційний принцип, який полягає в своєчасному переході до більш дієвого методу.

Проведення попереднього аналізу ефективності традиційних і малоінвазивних методів хірургічного лікування АП дає можливість виробити оптимальні підходи до кожного з відомих способів з розробкою алгоритму дій хірурга при різних клінічних ситуаціях.

Широке впровадження малоінвазивних методик у вигляді втручань під контролем ультразвукової діагностики, ендоскопії та лапароскопії дозволило якісно поліпшити результати лікування цієї складної категорії хворих.

Мета роботи

Проаналізувати результати лікування хворих з бактеріальними абсцесами печінки і розробити вибір оптимального способу їх лікування.

Матеріали та методи досліджень

Проведено ретроспективний аналіз 94 хворих, які були прооперовані з приводу бактеріальних абсцесів печінки. Хворі знаходились у

клініці хірургії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова на базі абдомінального відділення Вінницької обласної лікарні ім. М. І. Пирогова з 2004 по 2017 роки. Вік пацієнтів складав від 18 до 82 років. Вогнища абсцесів печінки мали різну локалізацію і часто охоплювали декілька сегментів, рідко займали праву або ліву долю печінки, найчастіше в правій долі це були – 7, 8 і в лівій – 3, 4 сегменти. Об'єм АП варіював від мікроабсцесів до 1800 мл. Час від початку захворювання до госпіталізації складав від 7 діб до 2 місяців. Операція виконана лапаротомним доступом у 74 хворих, у 20 за допомогою малоінвазивних методик.

Інструментальна діагностика абсцесів печінки ґрунтувалась на даних ультразвукової діагностики та спіральної комп'ютерної томографії. Приймали до уваги локалізацію АП за сегментами, розмір, форму, наявність капсули (з її характеристикою), наявність секвестрів, глибини розташування відносно поверхні печінки. Наявність ультразвукових ознак щільної капсули і склерозу (фіброзу) прилеглої паренхіми було ознакою тривалого існування порожнини і можливо в подальшому залишкової інфікованої порожнини. Окрім цього, на вибір способу лікування істотно впливав важкий загальний стан пацієнта, який оцінювався спільно з анестезіологом.

Оперативні методи лікування АП полягали в розтині гнійників і створенні відтоку гною назовні або в їх радикальному видаленні разом з піогенною капсулою.

Залежно від локалізації АП вибирався такий оперативний доступ, який міг забезпечити найкоротший шлях до зони ураження і за необхідності дозволяв провести ревізію печінки та інших відділів черевної порожнини. Зокрема нами використовувалася черезочеревинний (підреберний, параректальний, верхньосерединний доступ), черезшкірне дренивання за допомогою ультразвукової навігації та доступи через лапароскопічні порти. Вибір способу операції залежав від локалізації абсцесу, його розмірів, ускладненого або неускладненого перебігу захворювання.

Результати досліджень та їх обговорення

Усі відкриті та лапароскопічні операції проводилися під ендотрахеальним наркозом. Після мобілізації печінки проводилося спорожнення гнійника і обробка його порожнини: видалення некротичних тканин і секвестрів з порожнини абсцесу печінки. Перевагу віддавали дрениванню порожнини абсцесу не менше двома дренажами. В окремих випадках (при кровотечі) доводилося використовувати марлеві тампони або гемостатичний матеріал. При повній деструкції печінкової паренхіми, множинних і міліарних абсцесах, розташованих в одній частці печінки,

ерозії великих печінкових судин виконували часткову або сегментарну резекцію печінки. Абсцес видаляли в межах здорових тканин паренхіми печінки. У хворих з щільно осумкованими абсцесами печінки, практично повністю заміщені фіброзними тканинами, виконували резекцію печінки в межах одного або декількох сегментів. Обов'язково проводили гістологічне дослідження стінки гнійника для виключення туберкульозного, пухлинного й іншого походження абсцесів печінки. Результати антибіотикограми оцінювались на етапах лікування. Малоінвазивні черезшкірні ехоконтрольовані дренивання виконувались в більшості випадків під місцевою анестезією або на фоні поверхневого загального наркозу.

Проаналізувавши результати лікування пацієнтів можна сформулювати наступну концепцію хірургічного лікування хворих з абсцесами печінки:

- оптимальним вибором методу лікування у більшості гострих АП є пункційно-аспіраційна санація під контролем УЗД (за відсутності вираженої запальної інфільтрації, секвестрів і багатокамерності). Неефективність 2-3 сеансів санації слід вважати показанням до подальшого дренивання;
- у випадках гострих абсцесів печінки, при сформованій капсулі яка має розмір 3–5 мм, вибором методу лікування є пункційно-дренажна санація під контролем УЗД.
- для пристінкових тонкостінних абсцесів печінки оптимальним методом лікування є «фенестрація». При їх локалізації в передніх сегментах печінки доцільно використовувати лапароскопічний доступ. Наявність секвестрів вимагає їх ретельного видалення будь-яким зручним способом, в тому числі лапароскопічним;
- при багатокамерних гнійниках великих розмірів (> 10 см), необхідно обов'язково зруйнувати перетинки в порожнині абсцесу для адекватного їх дренивання. При можливості слід застосовувати резекцію печінки в межах здорових тканин;
- при хронічних абсцесах печінки у яких завжди є щільна, потощена > 5 мм капсула, основним методом лікування є резекція частини печінки перицистектомія, клиноподібна резекція або гемігепатектомія;
- методика санації абсцесу в значній мірі визначалась його локалізацією: санація в вентральних III–VII сегментах печінки виконувалась під контролем УЗД або лапароскопічно, в дорзальних сегментах (I, частково II і VIII) з лапаротомного доступу. У той же час, санацією з лапаротомного доступу з дрениванням порожнини гнійника може закінчитись будь-яка операція з приводу одиночного абсцесу печінки.



- при будь-яких резекційних методах лікування одиночних абсцесах печінки доцільно застосування струменевої ультразвукової дисекції печінкової паренхіми, як оптимального в умовах потенційного інфікування.

Висновок

На основі перерахованих положень розроблено алгоритм хірургічного лікування по-

одиноких бактеріальних абсцесів печінки: пункційно-аспіраційна санація під контролем УЗД, дренування під контролем УЗД, лапароскопічне дренування, лапароскопічна економна резекція типу «фенестрація», лапароскопічна перицистектомія, лапаротомна економна резекція типу «фенестрація», лапаротомна перицистектомія, лапаротомна резекція печінки, лапаротомне дренування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ультразвукова діагностика абсцесу печінки, можливості і здобутки / М. Ю. Ничитайло, Г. Ю. Машковський, М. В. Костилов, Е. Ю. Лебедева // Клінічна хірургія. — 2012. — № 10. — С. 12-15.
2. Диагностика и лечение абсцессов печени / Ю. А. Пархисенко, А. А. Глухов, В. В. Новомлинский, И. П. Мшуров // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 33-38.
3. Мініінвазивні втручання при абсцесах печінки / В. І. Десетирін, О. В. Котов, Т. І. Савченко, Р. Ю. Чечель // Український журнал хірургії. — 2011. — № 3. — С. 179–182.
4. Машковский Т. Ю. Порівняльна оцінка ефективності відкритих та мініінвазивних втручань в лікуванні абсцесу печінки та скупчень рідини післяопераційного походження / Т. Ю. Машковский // Клінічна хірургія. — 2012. — № 12. — С. 5-8.
5. Церетели И. Ю. Анализ факторов риска летальности при абсцессах печени / И. Ю. Церетели, Г. Г. Ахаладзе, Э. И. Гальперин // Анналы хирургии и гепатологии. — 2004. — Т. 9, № 1. — С. 69 – 78.
6. Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience / T. C. Y. Pang, T. Fung, J. Samra [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17, N 12. — P. 1622 – 1630.

ВИБОР ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ

**В. О. Шапринський,
В. М. Макаров**

Резюме. В статье приведен пример лечения 94 пациентов с абсцессами печени. Абсцессы печени носили, как правило, второстепенный характер. Применение миниинвазивных технологий эффективный метод лечения абсцессов печени, что способствует значительному уменьшению частоты осложнений, уменьшения периода госпитализации и повышение качества жизни пациентов. Летальных исходов не было.

Ключевые слова: абсцесс печени, черескожные эхоконтролируемые миниинвазивные вмешательства, открытые операции.

THE CHOICE OF SURGICAL METHODS OF TREATING HEPAR ABSCESS

**V. O. Shaprin skyj,
V. M. Makarov**

Summary. The article describes the experience of treatment of 94 patients with liver abscess. The use of minimally invasive technologies is an effective method of treatment of liver abscess, it allows to significantly reduce the frequency of complications, duration of hospitalization and a quality of patient's life. Lethal cases were not recorded.

Key words: liver abscess, intermittent echocontrolled minimally invasive interventions, open operations.

І. В. Хомяк, О. В. Ротар,
В. І. Ротар, А. І. Хомяк

ДУ «Національний інститут
хірургії та трансплантології
ім. О. О. Шалімова», м. Київ

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колетив авторів

ПРОГНОЗУВАННЯ ТА РАННЯ ДІАГНОСТИКА УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТА

Резюме. У дослідження включено 151 хворого на гострий некротичний панкреатит. Проводили оцінку ризику органної недостатності та летальності, у плазмі крові визначали пресепсин і прокальцитонін, проводили бактеріологічне дослідження. Доведено, що бальна шкала BISAP дозволяє з високою вірогідністю прогнозувати розвиток органної недостатності та летальність при госпіталі-

зації хворих: AUCROC становив 0,893 (95 % SI 0,829-0,957, $p < 0,0001$). Рівні пресепсину та прокальцитоніну були у тричотири рази вищі у хворих із гнійно-септичними ускладненнями, ніж в осіб із стерильним панкреонекрозом. Підвищення рівня пресепсину вище за 632 пг/мл дозволяє з високою чутливістю і специфічністю підтвердити наявність як локальної, так і системної інфекції, що перевищує діагностичні можливості прокальцитоніну.

Ключові слова: гострий некротичний панкреатит, оцінка ризику, пресепсин, прокальцитонін.

Вступ

Одним із важливих і до кінця не вирішених питань ефективного лікування гострого некротичного панкреатиту (ГНП) є оцінка важкості стану пацієнтів при їх госпіталізації і рання діагностика гнійно-септичних ускладнень [9]. Існуючі шкали оцінки органної недостатності (ОН) – APACHEII, Ranson, SOFA, MODS, які найбільш часто використовуються при критичних станах у хворих, у тому числі ГНП, мають свої обмеження: підрахунок загальної кількості балів проводиться тільки в кінці першої – на початку другої доби або через 48 год після госпіталізації; для їх розрахунку потрібні лабораторні та інструментальні дослідження, що не доступні для більшості лікарень; крім того, враховують зміни в роботі шести систем (серцево-судинної, дихальної, видільної, печінкової, системи крові і центральної нервової системи), а показники стану шлунково-кишкового тракту в ці шкали не включені незважаючи на те, що кишкова недостатність зустрічається в 85-95 % хворих на ГНП [1, 8]. Наявність газу всередині панкреатичного некрозу на комп'ютерній томографії має майже 100 % специфічність у діагностиці панкреатичної інфекції, але в окремих випадках присутність газу вказує на наявність зв'язку з травним каналом [7, 11]. Бактеріологічне дослідження при тонкоголкової пункції (аспірації) вогнища некрозу, яке вважають «золотим стандартом» діагностики, потребує затрати багато часу і при цьому майже в третині пацієнтів отримують помилково-негативні результати [1]. Для диференціальної діагностики синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) і абдомінального сепсису на сучасному

етапі використовують визначення рівня серологічних маркерів запалення: прокальцитоніну (ПКТ) [7, 11], і в останні роки перспективного серологічного маркера інфікування – пресепсину (ПСП) [10, 12].

Мета роботи

Провести оцінку ефективності шкали BISAP для діагностики розвитку ОН і прогнозу летальності та медіаторів запалення для ранньої діагностики інфекційних ускладнень у хворих на ГНП.

Матеріали та методи досліджень

Обстежено 151-го хворого з ГНП, що лікувалися у лікарні швидкої медичної допомоги (ЛШМД) м. Чернівці, віком від 19 до 76 (середній вік 48 ± 3) років. Жінок було 45, чоловіків – 106. Для раннього визначення ризику розвитку ОН проводили оцінку важкості хворих у перші 6 годин при госпіталізації за шкалою BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) [3], що використовує показники, які доступні для лікарень будь-якого рівня, а саме: вік пацієнта більше за 60 років, ССЗВ (не менше 2-х перемінних показників), креатинін сироватки крові > 170 мкмоль/л, плевральний випіт, рівень свідомості за шкалою Глазго > 15 балів. Кожний показник зараховували за один бал. ОН дихальної системи і кровообігу та функції нирок визначали за спрощеною шкалою Marshall, рівень свідомості – за шкалою Глазго, кишкову недостатність – за клінічними і рентгенологічними дослідженнями [2] і цитруліном (Цт) плазми крові [5]. Ступінь важкості хворих оцінювали за шкалою



APACHE II. Для диференціальної діагностики ССЗВ і абдомінального сепсису при гострому некротичному панкреатиті визначали рівні серологічних маркерів запалення: про-кальцитоніну (ПКТ) і пресепсину (ПСП) ПСП методом хемілюмінесценції використовуючи імунні тест-системи –PATHFAST Presepsin, Mitsubishi Chemical Medicine Corporation (Японія), ПКТ –імуноферментним методом за допомогою наборів «Вектор-Бест» (Росія).

Результати досліджень та їх обговорення

При розподілу хворих на ГНП за шкалою BISAP у перших шість годин після шпиталізації у межах перших 24-х годин захворювання ризик розвитку постійної ОН був вірогідно ($p < 0,02$) вищий у чотири рази для осіб, які мали 3 і більше балів, ніж ті хворі, у яких кількість балів була менше за 3-х: 48 (68 %) проти 12 (27 %) (табл.1).

Таблиця 1

Розподіл хворих на гострий некротичний панкреатит за шкалою BISAP при шпиталізації

Показник	Бали за шкалою BISAP		Всього	P
	≥3 балів	<3 балів		
Кількість пацієнтів	70 (46 %)	81 (54 %)	151	–
Постійна органна недостатність	48 (68 %)	12 (27 %)	60 (40 %)	<0,02
Транзиторна органна недостатність	22 (32 %)	69 (73 %)	91 (60 %)	<0,05

За результатами розрахунку передбачався розвиток постійної ОН у 60(40 %) із 151-го хворих на ГНП. Усі пацієнти з високим ризиком розвитку ОН (більше за 3 бали за шкалою BISAP) і панкреатогенним шоком поступали на лікування у відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії (ВАІТ). Повторна оцінка тяжкості пацієнтів проводилася через

48 годин після проведеної інтенсивної терапії. За критеріями Атланта із переглядом інтернаціональним консенсусом (2012) [12] у 50-ти (33 %) хворих діагностовано тяжкий ГНП за наявності постійної органної ОН (ПОН), яка не корегувалася протягом 2-х діб, і місцевих ускладнень (МУ) панкреатит. Різниця між розрахованою ПОН за шкалою BISAP і встановленою за критеріями Атланта була не вірогідна: 60 (40 %) проти 50 (33 %), $p > 0,05$. Середній бал за шкалою APACHE II у хворих тяжким ГНП становив $(18,4 \pm 0,6)$ (табл. 2). У 101 пацієнта (67 %) ГНП був середньої важкості, органна недостатність була транзиторною (ТОН), середній бал за шкалою APACHE II був у два рази нижчим і становив $(7,62 \pm 0,8)$ ($p < 0,05$). Дискримінаційний рівень між тяжким і середньої важкості ГНП за шкалою APACHE II склав 16 балів (чутливість 88,4 %, специфічність 81,36 %). Померли 31 (20,53 %) пацієнт із 151 хворих на ГНП (табл. 2).

Ризик летального наслідку знаходився у прямій залежності від ступеню тяжкості ГНП: постійна ОН розвилася в 50 пацієнтів, 28 (56 %) із них померли; у 101 пацієнта спостерігалася транзиторнадисфункція одного або двох органів, із них померли тільки 3 (2,97 %, $p < 0,01$) особи. Кількість органів із дисфункцією в пацієнтів, що померли, була вірогідно більша, ніж у тих, що вижили ($3,48 \pm 0,81$ проти $1,33 \pm 0,44$, $p < 0,05$). Між частотою летальності і балами за шкалою APACHE II існує тісний кореляційний зв'язок ($r = 0,873$, $p < 0,001$), AUC ROC для шкали APACHE II становив $0,952 \pm 0,024$. Шкала APACHE II і шкала BISAP мають спільні критерії – вік пацієнта, рівень свідомості за шкалою Глазго і ССЗВ. Додаткове введення в шкалу BISAP таких критеріїв як плевральний

Таблиця 2

Частота розвитку і летальність від органної недостатності у хворих на гострий некротичний панкреатит, M±m

Органна недостатність	Померли (n -31)	Вижили (n- 120)	Частота	Летальність (20,4 %)
Стать, ж/ч	6/25*	29/91		
Вік, роки	51,8±1,2*	45,4±0,9		
Кількість органів з недостатністю	3,48±0,81*	1,33±0,48		
Постійна органна недостатність	28 (90,4 %)*	22 (18 %)	50 (33 %)	28/50 (56 %)
Транзиторна органна недостатність	3(9,6 %)*	98(81 %)	103(68,7 %)	3/102(2,94 %)
Дихальна	28(90 %)*	20(16,6 %)	48(31,7 %)	28/48(58,3 %)
Серцево-судинна	23(74 %)*	23(19,1 %)	46(30,4 %)	23/46(59 %)
Неврологічна	11(35 %)*	22(18,3 %)	33(21,8 %)	11/33(33 %)
Ниркова	20(64 %)*	18(15 %)	38(25 %)	20/38(52 %)
Печінкова	6(19 %)	14(11,7 %)	20(13 %)	6/34(17 %)
Кишкова	21(67 %)*	11(9 %)	32(21 %)	21/32(65 %)
APACHE II, бали	21,4±1,2*	13,6±1,6		
Гематокрит, %	51,8±0,9*	45,3±1,2		
Креатинін, мкмоль/л	325±16*	171±22		
ЦТ, мкмоль/л	10,3±0,42*	16,64±0,68		

Примітка * $p < 0,05$ у порівнянні з пацієнтами, що вижили

випіт і креатинін плазми крові >170 мкмоль/л, дозволяє не тільки визначати ризик розвитку ОН, а саме дихальної, ниркової, неврологічної при госпіталізації, але і летальність. Так, при збільшенні балів за шкалою BISAP більше 3-х, тобто погіршення стану пацієнтів, прогностично підвищується летальність, яка статистично вірогідно ($p < 0,05$) відрізняється у пацієнтів із кількістю балів 0-2 та більше 3-5 (табл.3).

Таблиця 3

Прогностична летальність хворих на гострий некротичний панкреатит розрахованою за шкалою BISAP

Бали за шкалою BISAP	Кількість пацієнтів, n		Летальних випадків, n (%)	
	абс.	%	абс.	%
0	5	3,3	0	0
1	27	17,8	0	0
2	49	32,9	3	6,7
3	14	9,2	5	35,7*
4	14	9,2	9	64,3*
5	18	11,9	14	77,8*
Разом	151	100	31	27,4*

Примітка. * $p < 0,05$ у порівнянні з пацієнтами, тяжкість яких відповідає 0-2 балам.

При ROC-аналізі встановлено, що кількість балів 3 і вище за шкалою BISAP є достовірним негативним прогностичним критерієм летальності у хворих на ГНП: AUC становив 0,893 (95 % SI 0,829-0,957, $p < 0,0001$, чутливість – 81 %, специфічність – 84 %). Необхідно зазначити, що поряд із дихальною, серцево-судинною і неврологічною недостатністю у структурі летальності кишкова недостатність займала чільне місце: кишкова недостатність III ст. розвилася в 21 (67 %) із 31 пацієнта, які померли, концентрація ЦТ у плазмі крові в перші 48 годин захворювання у них була менше 10 мкмоль/л і служила предиктором несприятливого перебігу ГНП.

У 70 пацієнтів з ГНП визначали в плазмі крові ПКТ і ПСП (табл. 4).

Таблиця 4

Розподіл хворих на гострий некротичний панкреатит за концентрацією пресепсину і прокальцитоніну в плазмі крові, (M±m)

Групи хворих	ПСП, пг/мл	ПКТ, нг/мл
Практично здорові особи (КГ) (n-10)	184±16	0,44±0,07
Пацієнти із ССЗВ без інфекції (n-21)	332±38	1,26±0,19
Пацієнти з інфікованим панкреонекрозом (n-49)	1244±168*	4,47±0,69*
Локальна інфекція (n-15)	677±30*	2,08±0,56
Сепсис (n-22)	988±47*	5,05±0,92*
Тяжкий сепсис (n-12)	2668±583*	7,25±2,15*

Примітки. ПСП – пресепсин; ПКТ – прокальцитонін; * $p < 0,05$ у порівнянні з показниками контрольної групи

У пацієнтів із ГНП без інфекції (стерильний панкреонекроз, СПН), але з клінічними і лабораторними ознаками ССЗВ, концентрація

ПСП не вірогідно підвищувалася до (332±38) пг/мл, що тільки на 78 % ($p > 0,05$) перевищувала референтні значення здорових осіб. Концентрація ПКТ становила в середньому (1,26±0,19) нг/мл (0,3-2,05 нг/мл). Наявність інфекції і розвиток гнійно-септичних ускладнень супроводжувалося значним і вірогідним ($p < 0,01$) підвищенням рівня ПСП у середньому до (1244±168) пг/мл (496 - 5004 пг/мл), ПКТ – до (4,47±0,67) нг/мл (2,13 – 14,44 нг/мл), що в тричотири рази вище показників пацієнтів без інфекції. На ранніх стадіях системної інфекції, поки вона мала локальний характер, спостерігалось незначне підвищення рівня ПКТ (від (1,26±0,19) нг/мл до (2,08±0,56) нг/мл), тобто рівень ПКТ не дозволяв вірогідно підтвердити наявність інфекції і поставити діагноз сепсису, що підтверджується при ROC – аналізі: AUC ROC для ПКТ становила тільки 0,665±0,10. Поряд із цим, рівень ПСП був у два рази вищий ніж в осіб із СПН ($p < 0,02$), значення AUC ROC для ПСП становила 0,927±0,02, що з високою вірогідністю ($p < 0,0001$) дає можливість підтвердити інфекційний характер ССЗВ на самих ранніх стадіях інфікування. У пацієнтів із сепсисом і тяжким сепсисом (табл. 4) концентрація ПСП підвищувалася у середньому до (2668±583) пг/мл, ПКТ – до 7,25±2,15 нг/мл, AUC ROC для ПСП становила 0,956±0,007 (CI 0,883-0,972, $p < 0,0001$) і була вища ніж для ПКТ – 0,840±0,048 (CI 0,745-0,935, $p < 0,0001$). Крім того, клінічна чутливість і клінічна специфічність у ПСП була вища, ніж у ПКТ. За даними дослідження граничним рівнем, що вказує на інфікування патологічних вогнищ при ГНП, була величина ПСП 632 пг/мл (чутливість 92,11 %, специфічність 96,86 %) і 1,76 нг/мл для ПКТ (чутливість 75,1 %, специфічність – 71,43 %). Коефіцієнт кореляції між концентрацією ПСП і балами за шкалою APACHE II становив 0,798, $p < 0,001$. При ROC-аналізі встановлено, що діагностична точність оцінки тяжкості стану хворих сепсисом і тяжким сепсисом за концентрацією ПСП і бальної шкали APACHE II практично не відрізняється і фактично вони доповнюють одна одну: AUC ROC для ПСП становив 0,886±0,046 і для шкали APACHE II – 0,952±0,024. Ступінь підвищення ПСП корелював з тяжкістю стану хворих на ГНП і прогнозом захворювання, що визначалася за шкалою APACHE II, при цьому рівень ПСП вище 1032 пг/мл був прогностично несприятливим для виживання пацієнтів і відповідав 16 балам за шкалою APACHE II (чутливість 82,24 %, специфічність 88,12 %).

Висновки

1. Бальна шкала BISAP, що включає оцінку доступних для лікувальних закладів клінічних



і лабораторних показників, дає можливість з високою вірогідністю прогнозувати ризик розвитку органної недостатності і летальності при шпиталізації хворих на гострий некротичний панкреатит: AUCROC становив 0.893 (95 % SI 0,829-0,957, $p < 0.0001$, чутливість – 81 %, специфічність – 84 %).

2. Визначення пресеписину і прокальцитоніну в плазмі крові дозволяє з високою чутливістю і клінічною специфічністю підтвердити наявність як локальної, так і системної інфекції при гострому некротичному панкреатиті. Граничним рівнем, що вказує на інфікування патологічних вогнищ, була величина пресеписину

> 632 пг/мл (чутливість 92,11 %, специфічність 96,86 %), для прокальцитоніну – > 1,76 нг/мл (чутливість 75,1 %, специфічність – 71,43 %).

3. Аналіз ROC-кривих показав високу ступінь ефективності пресеписину порівнянні з прокальцитоніном для ранньої діагностики інфекційних ускладнень гострого некротичного панкреатиту: AUC ROC для пресеписину становив $0,956 \pm 0,007$ (CI 0,883-0,972, $p < 0,0001$) і був вищим ніж для прокальцитоніну – $0,840 \pm 0,048$ (CI 0,745-0,935, $p < 0,0001$).

ЛІТЕРАТУРА

1. Прогностичне значення складових синдрому мультиорганної недостатності та оцінка тяжкості

стану хворих за інтегральними шкалами при гострому некротичному панкреатиті / І. В. Хомяк, О. В. Ротар, В. І.

Ротар, Г. Г. Петровський // Клінічна хірургія. - 2015. - № 9. - С. 16–19.

2. Кижаяева Е. С. Системные шкалы в оценке полиорганной недостаточности при остром панкреатите / Е. С. Кижаяева // Российский медицинский журнал. - 2006. - №4. - С. 49-51.

3. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis/V. K. Singh, B. U. Wu, T. L. Bollen [et.al.] // Am. J.Gastroenterol. - 2009. - Vol. 104, № 4. - P. 966-969.

4. Banks P. A. Pro: Computerized tomographic fine needle aspiration (GT-FNA) is valuable in the management of infected pancreatitis necrosis / P.A. Banks // Am. J. Gastroenterol. - 2005. - Vol.100. - P.2371 – 2372.

5. Body C. Optimization Conditions for the Colorimetric Determination of Citrulline, UsidDiacetylMonoxime / C.Body //Analytical Biochemistry, 1980.- Vol.107.- P.424-431.

6. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis[et al.] // Gut. - 2013. - Vol. 62. - P. 102 – 111.

7. Diagnostic value and prognostic evaluation of presepsin for sepsis in an emergency department / B. Liu, Y. X. Chen, Q. Yin [et al.] // Crit. Care. - 2013. - Vol. 17. - P. 244.

8. Deutch E. A. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure / E. A. Deutch //Arch. Surg. - 1990. - Vol. 125. - P. 403-414.

9. Decisionalprocalcitonin thresholds are not adapted to elderly patients admitted to the emergency room / C. Chen- evier-Gobeaux, E. Trabattoni, M. Roelens [et al.] // Biomarkers.- 2012. - Vol. 17. - P.477-481.

10. Procalcitonin and proinflammatory cytokine interactions in sepsis / K. T. Whang, S. D. Vath, J. T. White // Shock. - 2000. - Vol. 14 (1). - P. 73-78.

11. Presepsin as powerful monitoring tool for the prognosis and treatment of sepsis: A multicenter prospective study / S.Endo, Y.Susuki, G. Takahashi [et al.] // J.Infect. Chemother. - 2013.- V.18. -P. 891-897.

12. Usefulness of presepsin (sCD14-ST) measurements as a marker for the diagnosis and severity of sepsis that satisfied diagnostic criteria of systemic inflammatory response syndrome / T. Shozushima, G. Takahashi, N. Matsumoto [et al.] // J. Infect. Chemother. - 2011. - Vol. 17. - P. 764-769.

Резюме. В исследование включено 151 больного острый некротический панкреатит. Проводили оценку риска органной недостаточности и летальности, в плазме крови определяли

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ
И РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА
ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО
НЕКРОТИЧЕСКОМ
ПАНКРЕАТИТЕ

*И. В. Хомяк, А. В. Ротарь,
В. И. Ротарь, А. И. Хомяк*

пресепсин и прокальцитонин, проводили бактериологическое исследование. Доказано, что балльная шкала BISAP позволяет с высокой вероятностью прогнозировать развитие органной недостаточности и летальность при госпитализации больных: AUCROC составил 0.893 (95 % SI 0.829-0.957, $p < 0.0001$). Уровни пресепсину и прокальцитонина были в три — четыре раза выше у больных с гнойно-септическими осложнениями, чем у лиц со стерильным панкреонекрозом. Повышение уровня пресепсину выше 632 пг/мл позволяет с высокой чувствительностью и специфичностью подтвердить наличие как локальной, так и системной инфекции, превышает диагностические возможности прокальцитонина.

Ключевые слова: *острый некротический панкреатит, оценка риска, пресепсин, прокальцитонин.*

PREDICTION AND
EARLY DIAGNOSIS
OF COMPLICATIONS
OF ACUTE NECROTIC
PANCREATITIS

*I. V. Khomyak, A. V. Rotar,
V. I. Rotar, A. I. Khomyak*

Summary. The study included 151 patients with acute necrotic pancreatitis. The risk of organ failure and lethality was assessed, presepsin and procalcitonin were determined in blood plasma, bacteriological examination was carried out. It was proved that the BISAP scoring scale allows predicting the development of organ failure and lethality during hospitalization of patients with high probability: AUCROC was 0.893 (95 % SI 0.829-0.957, $p < 0.0001$). Presepsin and procalcitonin levels were three to four times higher in patients with purulent-septic complications than those with sterile pancreatonecrosis. Increasing the level of presepsin above 632 pg/ml makes it possible to confirm the presence of both local and systemic infection with high sensitivity and specificity, exceeding the diagnostic capabilities of procalcitonin.

Key words: *acute necrotic pancreatitis, risk assessment, presepsin, procalcitonin.*



О. Б. Кутовий, Д. В. Балик,
В. І. Люлька

ДЗ «Дніпропетровська
медична академія МОЗ
України»

КЗ «Дніпропетровська обласна
клінічна лікарня
ім. Мечникова»

© Колектив авторів

ПОРУШЕННЯ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА ТЯЖКОЇ МЕХАНІЧНОЇ ЖОВТЯНИЦІ

Резюме. У роботі представлено результати оцінки порушень моторно—евакуаторної функції тонкої кишки у хворих з тяжкою механічною жовтяницею. Спостерігали 140 хворих у віці від 20 до 86 років. Хворих розділили на 4 групи в залежності від підходів та методів хірургічного лікування. Хірургічні втручання були предствалені формуванням внутрішніх біліодигестивних анастомозів, зовнішнім дренажуванням холедогу з ліквідацією причини жовтяниці, пункційним чрезнакірно-чрезпечінковим дренажуванням внутрішньопечінкових жовчних протоків, жовчного міхура. Оцінку порушень моторно—евакуаторної функції тонкої кишки проводили використовуючи клінічні, рентгенологічні та ультразвукові методи дослідження. В результаті проведеного аналізу визначено, що порушення МEF зустрічається у 82,7 % хворих з тяжкою механічною жовтяницею. Найбільш ефективним варіантом корекції МEF є декомпресія протоків з реверсією жовчі до шлунково—кишкового тракту при двухетапному підході до лікування.

Ключові слова: механічна жовтяниця, синдром ентеральної недостатності, моторно-евакуаторна функція тонкої кишки.

Вступ

Характерні для механічної жовтяниці зміни травлення, всисної функції, проліферації ентероцитів, пригнічення кишкової мікрофлори та моторики кишкової стінки призводять до розвитку синдрому ентеральної недостатності (СЕН) [1, 3]. Основною причиною СЕН за наявності механічної жовтяниці є відсутність трофічного впливу компонентів жовчі на стінку тонкої кишки [2, 9, 10]. При цьому відбуваються деструктивно-дистрофічні процеси у кишкової стінці із залученням м'язової оболонки і, як наслідок, зниження скоротливої активності [5, 7, 11].

Мета дослідження

Оцінка моторно-евакуаторної функції тонкої кишки при різних методах біліарної декомпресії у хворих із тяжкою механічною жовтяницею.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати хірургічного лікування 140 хворих на тяжку механічну жовтяницю, які знаходилися у відділенні хірургії, та трансплантації Дніпровської обласної клінічної лікарні ім. І. І. Мечникова за період з 2013 по 2016 р. Механічна жовтяниця, згідно класифікації В. А. Вишневського (2003), розцінювалася як тяжка у разі її тривалості більше 14 днів, наявності рівню загального білірубіну більше 200 мкмоль/л, альбуміну/глобулінового коефіцієнта менше 0,9. Причини тяжкої механічної жовтяниці були: холе-

дохолітаз, стриктури великого дуоденального сосочка, псевдотуморозний панкреатит, злоякісні новоутворення голівки підшлункової залози. Критерієм виключення були пухлини T4N1M1. Усі хворі були розділені на чотири групи згідно методів хірургічного втручання, направлено на усунення біліарної декомпресії та підходів до вибору лікувальної тактики. Групи були співставні за основними критеріями ($p > 0,05$). Хворим I групи ($n = 37$), II групи ($n = 42$) та IV групи ($n = 10$) було виконано верхньосерединну лапаротомію. Для відтоку жовчі хворим I групи було накладено холедоходуоденоанастомоз, хворим II групи – виконано холецистоеюностомію, хворим IV групи – холедохолітоекстракцію із зовнішнім дренажуванням холедогу, створюючи умови для часткового відтоку жовчі до дванадцятипалої кишки. У цих груп пацієнтів лікувальна тактика була одноетапною, та хірургічні втручання виконували на висоті жовтяниці. III групу склали 50 хворих із зовнішнім дренажуванням жовчовивідних шляхів, як перший етап лікування, направлений на ліквідацію жовтяниці. З метою декомпресії жовчних протоків виконували чрезнакірно-чрезпечінкове дренажування лівого дільового чи загального печінкового протоків у 38 пацієнтів, та пункційною холецистостомією у 12 пацієнтів. Подальша підготовка до відстроченої хірургічної операції на другому етапі включала в себе повернення жовчі до шлунково—кишкового тракту разом з їжею, прийом обволікаючих та антисекреторних препаратів впродовж 20—30 діб. Хворі III

групи були розділені на дві підгрупи: III-а – 36 пацієнтів, що повертали жовч у описаний спосіб, та III-б – 14 пацієнтів, які з різних причин зовсім не повертали жовч до шлунково–кишкового тракту. Хірургічні втручання хворим I, II та IV груп і дренивання жовчних протоків у хворих III групи виконували після відповідної інтенсивної медикаментозної та інфузійної терапії на протязі 1–2 діб.

Для оцінки моторно–евакуаторної функції тонкої кишки (МЕФ) використовували клінічні (здуття живота, нудота), рентгенологічні (гіперпневматоз кишки) та ультразвукові (гіперпневматоз, наявність секвестрованої рідини у просвіті тонкої кишки, наявність зворотно-поступальних рухів вмісту кишки, збільшення діаметру тонкої кишки, товщини стінки кишки, висоти та відстані між керкрінговими складками, зменшення кількості перистальтичних хвиль) методи дослідження. Дані отримували при вступі у клініку, та на 10 добу після операції чи зовнішнього дренивання жовчних протоків.

Результати досліджень та їх обговорення

При госпіталізації у клініку у всіх хворих на тяжку механічну жовтяницю відмічалися ознаки порушення МЕФ тонкої кишки: підвищення діаметру кишки > 2 см мали місце у 110 (79,1 %) хворих, збільшення товщини стінки кишки > 3 мм – у 115 (82,7 %) хворих, підвищення висоти керкрінгових складок > 0,3 см та відстані між керкрінговими складками > 0,4 см – у 98 пацієнтів (70,5 %), зменшення кількості перистальтичних хвиль до 1–2 за хвилину – у 85 хворих (61,2 %).

Хірургічні втручання, що були виконані хворим та дренивання жовчних протоків не супроводжувались будь-якими особливостями. Серед хворих I групи у ранньому післяопераційному періоді спостерігали наступні усклад-

нення: формування підпечінкових білом у 2 хворих (5,4 %), внутрішньочеревна кровотеча у 1 (2,1 %). В II групі післяопераційний період ускладнився нагноєнням рани в 2 (4,8 %) випадках, неспроможністю холецистоеюноанастомозу в 1 (2,4 %) випадку. В III-а групі післяопераційний період ускладнився дислокацією дренажної трубки із внутрішньопечінкових жовчних протоків в 1 (2,8 %) випадку, в 1 (2,8 %) – неадекватною функціональною активністю дренажа жовчного міхура. Останнє потребувало перестановки дренажа у печінкові протоки. У хворих III-б групи в ранньому післяопераційному у періоді ускладнень не було. В IV групі післяопераційний період ускладнився внутрішньочеречною кровотечею в 1 (10,0 %) випадку, що потребувало виконання релапаротомії.

Дослідження МЕФ тонкої кишки на 10 добу після біліарної декомпресії продемонстрували різні по ступеню порушення в залежності від методів декомпресії жовчних протоків і варіанту реверсії жовчі (таб.).

Аналіз представленої частоти клінічних і ультразвукових ознак порушення МЕФ тонкої кишки у хворих досліджуваних груп дозволив виявити статистично достовірні відмінності ($p < 0,05$) відповідних показників у хворих різних груп. Так, у хворих після лапаротомії та формування білідигестивних анастомозів, а також зовнішнього дренивання холедоху, частота проявів ознак порушення МЕФ приблизно однаковими, без залежності від типу сполучення між жовчними протоками та тонкою кишкою. В той час хворі, які перенесли зовнішнє дренивання жовчовивідних шляхів і повертали жовч до ШКТ III-а група, мали ознаки порушення МЕФ у меншій кількості спостережень у порівнянні із хворими I, II та IV груп. Найгірші показники МЕФ мали ті хворі, що не повертали жовч до шлунково–

Таблиця

Частота виявлення (абс./%) ознак порушення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки у хворих на 10 добу після хірургічного втручання з приводу тяжкої механічної жовтяниці

Ознаки	I група (n=37)		II група (n=42)		III-а група (n=36)		III-б група (n=14)		IV група (n=11)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Здуття живота	15	40,5 P ₁₋₃ *	16	38,1	7	19,4 P ₃₋₄ *	8	57,1	4	36,4
Гіперпневматоз тонкої кишки	10	27,2 P ₁₋₄ *	14	33,3	9	25,0 P ₃₋₄ *	9	64,3	5	45,5
Діаметр тонкої кишки > 2 см	7	18,9	9	21,4	6	16,7	4	28,6	2	18,9
Товщина стінки кишки > 0,3 мм	6	16,2	8	19,5	5	13,9	3	21,4	2	18,9
Висота керкрінгових складок > 0,3 см	7	18,9	10	23,8	6	16,7	4	28,6	1	9,1
Відстані між керкрінговими складками > 0,4 см	6	16,2	7	16,7	5	13,9 P ₃₋₄ *	7	50,0	1	9,1 P ₄₋₅ *
Кількість перистальтичних хвиль < 3 за хв	2	5,4	4	9,5	2	5,6	2	14,3	2	18,2

Примітка. * достовірність відмінностей за t–критерієм Стьюдента $p < 0,05$



кишкового тракту на етапах лікування – III-б група.

Висновки

Клінічні та ультразвукові ознаки СЕН мають місце у всіх хворих після біліарної декомпресії з приводу тяжкої механічної жовтяниці. Частота даних ознак пропорційно зменшується у післяопераційному періоді. Хворі, які перенесли зовнішнє дренування жовчних шляхів і не повертали жовч до шлунково–кишкового

тракту, мають частоту ознак порушення МЕФ найбільшу у порівнянні із хворими які повертали жовч, а також після накладання холедоходуоденоанастомозу, холецистоеюноанастомозу та зовнішнього дренування холедоху. Найменшу кількість ускладнень у післяопераційному періоді продемонструвала двохетапна тактика лікування. Відновлення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки у більшій мірі відбувається у хворих після зовнішнього дренування жовчних шляхів, за умов повертання жовчі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев В. Г. Клинические проявления, диагностика и лечение расстройств моторной функции двенадцатиперстной кишки / В. Г. Авдеев // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 1997. – № 5. – С. 83-88.
2. Клыкова Е. В. Состояние моторики желудка и двенадцатиперстной кишки и оценка эффективности различных схем лечения больных с функциональной диспепсией : дисс. канд. мед. наук / Е. В. Клыкова. – М., 2002. – 158 с.
3. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях / А. А. Курыгин, В. А. Батаев, А. А. Курыгин, Л. Н. Сысоева. – М., 1994. – 202 с.
4. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки : метод. рекоменд. / С. И. Пиманов, А. В. Шаленко. – Минск, 1996.
5. Силивончик Н. Н. Нарушения моторики желудка и возможности их коррекции / Н. Н. Силивончик // Медицинские новости. – 2001. – № 11. – С. 34-38.
6. Чумаков А. А. Малоинвазивная хирургия и энтеральная терапия печеночно - кишечной недостаточности при механической желтухе / А. А. Чумаков // Альманах клинической медицины. – 2000. – № 2. – С. 115-120.
7. Шульгай А. Г. Особливості моторно-евакуаторної функції кишки при механічній жовтяниці та після декомпресії жовчних шляхів / А. Г. Шульгай // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 111-115.
8. Bisset B. A. L. Differential diagnosis in abdominal ultrasound / B.A.L. Bisset, A.N. Khan // Bailliere Tendale – 1991. – 362 p.
9. Bassotti G. Of tubes and men: studing manometrically the effects of laxatives on colonic motility / G. Bassotti, M. Fratini // Eur. J. Gastroenterol. – 2001. – Vol.13, №6. – P.631-636.
10. Cuomo R. Food intake gastrointestinal motility. A complex interapy / R. Cuomo, G. Sarmelli // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2004. – Vol.14, №4. – P. 173-179.
11. Qi Q. H. Effect of dachengqi granule on human gastrointestinal motility / Q. H. Qi, J. Wang, J. E. Hui // Zhongguo. Zhong. Xi. Yi. Lie. He. Za. Zhi. – 2004. – Vol.24, №1. – P.21-24.

НАРУШЕНИЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

А. Б. Кутовой, Д. В. Балык, В. И. Люлька

Резюме. В работе представлены результаты оценки нарушенной моторно - эвакуаторной функции тонкой кишки у больных с тяжелой механической желтухой. Наблюдали 140 больных в возрасте от 20 до 86 лет. Больных разделили на 4 группы в зависимости от подходов и методов хирургического лечения. Хирургические вмешательства были представлены формированием внутренних билиодигестивных анастомозов, наружным дренированием холедоха с ликвидацией причины желтухи, пункционным чрескожно-чреспеченочным дренированием внутривнутрипеченочных желчных протоков, желчного пузыря. Оценку нарушений моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки проводили используя клинические, рентгенологические и ультразвуковые методы исследования. Наиболее эффективным вариантом коррекции МЭФ является декомпрессия протоков с реверсией желчи в желудочно-кишечный тракт при двухэтапном подходе к лечению.

Ключевые слова: *механическая желтуха, синдром энтеральной недостаточности, моторно-эвакуаторная функция тонкой кишки.*

VIOLATION OF THE MOTOR-EVACUATION FUNCTION OF THE SMALL INTESTINE IN SEVERE OBSTRUCTIVE JAUNDICE

A. B. Kutovoi, D. V. Balyk, V. E. Lulka

Summary. The paper presents the results of assessing the violations of motor - evacuator function of the small intestine in patients with severe mechanical jaundice. 140 patients aged from 20 to 86 years were observed. Patients were divided into 4 groups, depending on the approaches and methods of surgical treatment. Surgical interventions were represented by the formation of internal biliodigestive anastomosis, external drainage of choledochus with the elimination of the cause of jaundice, puncture by percutaneous - bypassage drainage of the intrahepatic bile ducts, gall bladder. Evaluation of violations of motor - evacuation function of the small intestine was carried out using clinical, x-ray and ultrasound methods of investigation. The most effective variant of correction of MEF is decompression of ducts with bile reversal into the gastrointestinal tract with a two-stage approach to treatment.

Key words: *mechanical jaundice, enteral insufficiency syndrome, motor - evacuation function of the small intestine*



В. В. Петрушенко,
Д. І. Гребенюк,
Н. А. Ляховченко,
О. М. Білик, К. М. Паньків

Вінницький національний
медичний університет
ім. М.І. Пирогова

© Колектив авторів

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА НЕКРОТИЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Резюме. Некротичний панкреатит є потенційно загрозливим для життя захворюванням і продовжує залишатись актуальною проблемою як у хірургії, так і в інтенсивній медицині.

Плазмаферез може виступати в якості альтернативної та безпечної допоміжної терапії, так як дозволяє швидко видалити токсини із циркуляторного русла.

У статті наведено результати клінічного дослідження динаміки клініко-лабораторних показників інтоксикації у хворих на некротичний панкреатит. Залежно від отриманої терапії пацієнти були розподілені на дві групи: контрольна група (стандартизована інтенсивна терапія) та основна група (комбінація стандартизованої інтенсивної терапії та плазмаферезу).

Ключові слова: некротичний панкреатит, інтоксикація, плазмаферез.

Вступ

Гострий некротичний панкреатит є часою патологією в сучасній хірургічній практиці (30-40 випадків на 100 000 населення за рік) [1, 2]. Це захворювання характеризується важким перебігом та високою летальністю. Прогноз значно погіршується при інфікуванні панкреонекрозу.

В останні роки особливо широке застосування в інтенсивній терапії деструктивного панкреатиту знайшли екстракорпоральні методи детоксикації – гемо- та лімфосорбція, обмінний плазмаферез [3, 4, 5].

Враховуючи патогенетичні особливості некротичного панкреатиту, актуальним є застосування в комплексному його лікуванні методики плазмаферезу, яка крім тільки еферентного ефекту (звільнення організму від токсичних речовин), має ще ефективний вплив на саму підшлункову залозу і, особливо, на уражену парапанкреатичну клітковину.

Мета досліджень

Вивчити детоксикаційний ефект плазмаферезу у пацієнтів із некротичним панкреатитом.

Матеріали та методи досліджень

У дослідження було включено 73 пацієнти з некротичним панкреатитом, які проходили лікування в клініці кафедри ендоскопічної та серцево-судинної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова на базі відділення абдомінальної хірургії та відділення анестезіології та інтенсивної терапії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Середній вік пацієнтів складав $(42,6 \pm 1,4)$ роки (19–60 років), у дослідження були включені 45 (61,6 %) чоловіків і 28 (38,4 %) жінок.

Діагноз захворювання виставлявся згідно класифікації Atlanta 2012. Важкість стану хворих визначалася за шкалою APACHE-II та відповідала 8 балам і вище.

Хворі випадковим чином були розподілені на дві групи. Пацієнти контрольної групи ($n=27$) отримували інтенсивну терапію, яка була стандартизованою та включала раціональну антибіотикотерапію, відновлення об'єму циркулюючої крові, корекцію кислотно-основного та водно-електролітного обміну, дезінтоксикаційну терапію, антиферментну, антисекреторну, метаболічне забезпечення. Пацієнтам основної групи ($n=46$) стандартизована інтенсивна терапія була доповнена екстракорпоральною детоксикацією.

З метою екстракорпоральної детоксикації використовували обмінний плазмаферез. Його здійснювали з використанням центрифуги PC-6 і полімерних контейнерів Гемакон 500/300. У середньому цей метод починали проводити через $(2,46 \pm 1,3)$ доби після шпиталізації пацієнта у відділення інтенсивної терапії. Заміщення плазми здійснювали шляхом інфузії поліелектролітних розчинів, розчинів синтетичних амінокислот, реополіглокіну, 5-10 % розчинів альбуміну.

У залежності від важкості стану хворого сеанс плазмаферезу включав 1–3 цикли ексфузії крові з видаленням 300–1500 мл плазми та поверненням еритроцитарної маси. Протягом лікування пацієнти основної групи отримали всього 73 сеанса плазмаферезу (в середньому 2,8 сеанса на одного пацієнта).

Для оцінки якості лікування проводили рутинну реєстрацію клініко-біохімічних показників, а також реєстрацію показників інтоксикації – молекул середньої маси (МСМ), лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ),

малонового диальдегіду (МДА), каталази (КТ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Одержані дані піддавалися обробці за допомогою пакету статистичних програм SPSS 20.0 for Windows.

Результати досліджень та їх обговорення

У 17 хворих відбувалося повернення симптомів інтоксикації на наступну добу після проведення плазмаферезу. Це пов'язано із дренажним ефектом плазмаферезу (синдром Бартрина), інтенсивнішою мікролімфоциркуляцією та «проривом» токсичних речовин з деблокованих елементів інтерстицію. Відповідно, виникла необхідність повторних сеансів плазмаферезу. Кількість їх складала від 1 до 3 з інтервалом 24-48 годин.

У 23 хворих прослідковувалася позитивний ефект після другого сеансу плазмаферезу. Що виявлялося у покращенні клінічного стану хворих: зникали явища делірію, зменшувалися прояви парезу кишечника, знижувалася температура тіла, пульс, концентрація α -амілази, білірубину, ЛПІ (табл. 1, 2).

При цьому найбільш ефективного знизити вдалося такі показники, як загальний білірубін – на 44,5 % (з $52,4 \pm 1,6$) до $29,1 \pm 0,9$ мкмоль/мл та α -амілази – на 48,7 % (з $54,8 \pm 1,2$) до $28,1 \pm 2,04$ г/л год).

Таблиця 1

Зміни клініко-біохімічних показників у хворих на панкреонекроз

Показники	До ПФ	Після ПФ	Динаміка, %	p
t°, тіла	38,5±0,27	37,4±0,34	-3,1	<0,01
Пульс, уд/хв	108,8±1,96	94,5±2,12	-13,2	<0,001
Білірубін, мкмоль/мл	52,4±1,6	29,1±0,9	-44,5	<0,001
Сечовина, ммоль/л	8,30±0,41	6,74±0,38	-18,8	<0,01
Креатинін, ммоль/л	0,096±0,001	0,081±0,001	-15,6	<0,001
α -амілаза, г/л год	54,8±1,2	28,1±2,04	-48,7	<0,001

У результаті сеансу ПФ, який проводився на фоні традиційної інтенсивної терапії, з 24 хворих основної групи, які мали збільшення в крові α -амілази у 10 хворих вже на 3-4 добу лікування рівень вмісту в крові α -амілази значно покращувався та залишався стабільним.

Серед 14 хворих, із деструктивними формами панкреатиту, 2 пацієнти не мали позитивної динаміки рівня α -амілази; у 7 – рівень α -амілази покращувався до 8-ї доби лікування, у 5 – до 32-ї доби.

Щодо показників інтоксикації, то вони наведені у таблиці 2.

У пацієнтів нашого дослідження показники інтоксикації навіть після першого сеансу плазмаферезу були достовірно нижчими за аналогічні показники у групі контролю. При цьому частини пацієнтів, у яких показники наближалися до аналогічних у умовно здорових людей, було вирішено обмежитися лише одним сеансом плазмаферезу. Решті пацієнтів було проведено 2, а деяким навіть 3 сеанси плазмаферезу.

Після повторних сеансів плазмаферезу показники інтоксикації у пацієнтів основної групи не лише достовірно відрізнялися від аналогічних показників у групі контролю, а й відрізнялися від показників інтоксикації у пацієнтів, яким було проведено лише один сеанс екстракорпоральної детоксикації.

Висновки

Проведення екстракорпоральної детоксикації методом плазмаферезу дозволяє покращити загальний стан пацієнтів із некротичним панкреатитом, що проявляється зменшенням клінічних проявів панкреатиту, а також зниженням лабораторних показників інтоксикації, таких як молекули середньої маси, лейкоцитарний індекс інтоксикації, малонового диальдегід, каталаза, циркулюючі імунні комплекси.

Таблиця 2

Динаміка показників інтоксикації до та після використання сеансів ПФ

Показник	Здорові люди	Вихідні дані			Через 1 добу	
		до ПФ	після ПФ	без ПФ	після повтор. ПФ	без повтор. ПФ
МСМ, ум. од. екст	0,244±0,016	0,562±0,042*	0,327±0,054*	0,513 ± 0,062*	0,263 ± 0,031**	0,301 ± 0,03*
ЛПІ, ум. од.	0,87±0,06	7,28±0,08*	3,09±0,05*	5,87±0,08*	1,91±0,23**	2,48±0,07*
МДА, мкмоль/л	10,45±0,42	18,42±0,63	15,08±0,96	17,43±1,02*	1,83±0,56**	13,24±0,69*
КТ, мкат/л	26,66±1,91	12,79±2,13*	8,12±1,21*	13,36±1,12*	21,39±1,74**	9,28±1,34*
ЦІК, ум. од.	59,3±4,7	121,13±8,17*	79,06 ± 8,42*	102,4±6,21*	61,72 ± 5,23**	69,12 ± 5,42*

Примітки: * p<0,05 порівняно з показниками у здорових людей; ** p<0,05 порівняно з показниками у хворих, що одужали без повторного сеансу ПФ.



ЛІТЕРАТУРА

1. Гриньків Н. І. Екстракорпоральна детоксикація в лікуванні хворих на гострий панкреатит / Н. І. Гриньків // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – № 1. – С. 25–27.
2. Методы экстракорпоральной детоксикации в лечении деструктивного панкреатита / Е. Л. Исмаилов, С. Н. Ералина, Б. Б. Текесбаев [и др.] // Общая реаниматология. – 2015. – № 11 (3). – С. 65–74.
3. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention / J. Y. Shyu, N. I. Sainani, V. A. Sahni [et al.] // Radiographics. – 2014. – № 34 (5). – С. 1218–1239.
4. Plasmapheresis in the Management of Acute Pancreatitis due to Severe Hypertriglyceridemia – Reporting New Cases / A. Campos, J. Santos, C. Freitas [et al.] // Journal of Renal and Hepatic Disorders. – 2017. – № 1 (1). – С. 29–34.
5. Rosenberg A. Necrotizing pancreatitis: new definitions and a new era in surgical management / A. Rosenberg, E. A. Steensma, L. M. Napolitano // Surg. Infect. (Larchmt). – 2015. – № 16 (1). – С. 1–13.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ПРИМЕНЕНИЯ
ПЛАЗМАФЕРЕЗА
В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
НЕКРОТИЧЕСКИМ
ПАНКРЕАТИТОМ

*В. В. Петрушенко,
Д. И. Гребенюк,
Н. А. Ляховченко,
А. Н. Билык, К. М. Панькив*

Резюме. Некротический панкреатит потенциально угрожающее для жизни заболевание и продолжает оставаться актуальной проблемой как хирургии, так и интенсивной медицины.

Плазмаферез может выступать в качестве альтернативной и безопасной вспомогательной терапии, так как позволяет быстро удалить токсины из циркуляторного русла.

В статье приведены результаты клинического исследования динамики клинико-лабораторных показателей интоксикации у больных некротическим панкреатитом. В зависимости от полученной терапии пациенты были разделены на две группы: контрольная группа (стандартизированная интенсивная терапия) и основная группа (комбинация стандартизированной интенсивной терапии и плазмафереза).

Ключевые слова: некротический панкреатит, интоксикация, плазмаферез.

EFFICIENCY OF
PLASMAPHERESIS IN
COMPLEX TREATMENT
OF PATIENTS WITH
NECROTIZING
PANCREATITIS

*V. V. Petrushenko,
D. I. Grebeniuk,
N. A. Liakhovchenko,
O. M. Bilyk, K. M. Pankiv*

Summary. Necrotizing pancreatitis is a potentially life-threatening disease and it continues to be an actual problem both in surgery and in intensive medicine.

Plasmapheresis seems to be an alternative and safe adjunctive therapy because it allows the rapid reduction of toxic agents in circulation.

The results of clinical study of dynamics of clinical and laboratory markers of intoxication in patients with necrotizing pancreatitis were presented in this article. Depending on received therapy patients were divided in two groups: control group (standardized intensive therapy) and main group (combination of standardized intensive therapy and plasmapheresis).

Key words: necrotizing pancreatitis, intoxication, plasmapheresis.



І. В. Шкварковський,
О. П. Москалюк,
І. А. Бриндак,
А. І. Шкварковська

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

ЕНДОСКОПІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Резюме. В епоху розвитку малоінвазивних хірургічних втручань оперативна ендоскопія впевнено посідає провідне місце в лікуванні гострого біліарного панкреатиту, кіст підшлункової залози, вірсунголітіазу та стриктур головної панкреатичної протоки. У статті наводяться матеріали ендоскопічного лікування хворих з клінікою гострого біліарного та ускладненого хронічного панкреатиту. Отримані результати довели, що ендоскопічні втручання при захворюваннях підшлункової залози дозволяють не тільки діагностувати зміни протокової системи (стрикурури, наявність протокової гіпертензії, конкрементів, сполучення кісти з протоковою системою), але і ліквідувати явища протокової гіпертензії з відновленням адекватного відтоку панкреатичного соку або жовчі.

Ключові слова: *ЕРХПГ, папілосфінктеротомія, панкреатит, головна панкреатична протока.*

Вступ

Проблема ефективного лікування захворювань підшлункової залози залишається актуальним питанням абдомінальної хірургії, що з одного боку пояснюється удосконаленням діагностичних засобів, а з іншого поширеністю даного захворювання [4]. В епоху розвитку малоінвазивних хірургічних втручань оперативна ендоскопія впевнено посідає провідне місце в лікуванні гострого біліарного панкреатиту, кіст підшлункової залози, вірсунголітіазу та стриктур головної панкреатичної протоки (ГПП) [1, 2, 4]. У літературі останніх років, матеріалах різних конференцій з'явилась велика кількість публікацій присвячених ендоскопічному лікуванню даної категорії хворих, однак як традиційні, так і ендоскопічні втручання мають свій діапазон можливостей, а тому потребують диференційованого підходу та чіткого визначення показів та протипоказів з урахуванням ефективності та можливих ускладнень [5, 6]. Важкість клінічного перебігу обумовлюється розвитком ускладнень основного захворювання, летальність при яких варіює від 5,5 до 9,5 %. Розвиток гострого запального процесу в підшлунковій залозі може призвести до тотального панкреонекрозу в поєднанні з перитонітом або заочеревинним абсцесом [3, 5]. Найбільш часто ускладнення хронічного панкреатиту виникають внаслідок формування стриктур головної панкреатичної протоки з виникненням протокової гіпертензії, або, як наслідок обструкції структур панкреатодуоденальної зони фіброзною тканиною, що призводить до непрохідності жовчевивідних протоків, дванадцятипалої кишки (ДПК) та портальної гіпертензії. За даними крупних мультицентрових досліджень частота формування стриктур ГПП сягає 46-51 %,

наявність вірсунголітіазу – 18 %, а поєднання обох патологічних процесів сягає 32 %. В окремих випадках обструкція панкреатичної протоки може призвести до порушення цілісності стінки ГПП з формуванням псевдокіст, внутрішніх або зовнішніх нориць, які мають місце у 2-4 % хворих [2].

Усі ендоскопічні втручання поділяють на дві основні групи – транспапілярні та трансмуральні, обидва методи є високоефективними та безпечними. Як правило на першому етапі лікування використовують транспапілярні втручання, які дозволяють швидко зняти больовий синдром, явища механічної жовтяниці та гіпертензію Вірсунгової протоки. Даний тип втручань високо ефективний в лікуванні нориць підшлункової залози та хронічного протокового панкреатиту. Трансмуральне дренивання кістозних утворень підшлункової залози вже давно стало альтернативою хірургічному втручання, однак для його успішного виконання необхідне пролабування кісти через стінку шлунка чи дванадцятипалої кишки [1, 4].

Мета роботи

Дослідити ефективність транспапілярних ендоскопічних втручань в лікуванні захворювань підшлункової залози.

Матеріали та методи досліджень

У роботі наведено перші результати лікування 25 хворих, які впродовж 2016-2017 рр. знаходились на лікуванні в Центрі ендоскопічної хірургії ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» м. Чернівці з клінікою гострого біліарного та ускладненого хронічного панкреатиту. Середній вік становив $(54,3 \pm 5,67)$ роки і варіював від 27 до



69 років. Чоловіків було 12 (48 %), жінок – 13 (52 %). Цим хворим було виконано ендоскопічні транспапілярні втручання, показаннями до яких був гострий біліарний панкреатит з вираженим больовим синдромом в перші 72 години від початку захворювання у 16 (64 %) хворих, псевдокісти за умови наявності сполучення з Вірсунговою протокою та вірсунголітіаз стали причиною оперативного втручання у 9 (36 %). У 17 (68 %) пацієнтів перебіг захворювання ускладнився механічною жовтяницею з підвищенням середнього рівня білірубіну до $(71,8 \pm 9,34)$ мкмоль/л. Усім пацієнтам було проведено комплексне обстеження, яке включало в себе лабораторну діагностику, виконання сонографії органів черевної порожнини, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ), в разі потреби виконували комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну холангіопанкреатографію. Це дозволяло не тільки оцінити характер змін паренхіми підшлункової залози та її протокової системи, а і скласти план майбутнього оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення

Після обстеження хворих залежно від клінічної ситуації виконували ендоскопічне транспапілярне втручання середня тривалість якого становила $(42,5 \pm 6,71)$ хвилини. У 21 (84 %) випадку операція була виконана в 1 етап, у 4 (16 %) через складність канюляції бажаної протоки на першому етапі виконували голкову папілосфінктеротомію і після 3-х денного курсу протизапальної терапії другим етапом проводили канюляцію. Типову канюляцію виконували 14 хворим, з встановленим діагнозом гострого біліарного панкреатиту, холедоха з наступною папілосфінктеротомією та балонною літоекстракцією. У 2-х випадках через наявність вираженого папілостенозу доступ до бажаної протоки вдалося отримати за допомогою супрапапілярної холедоходуоденостомії. Виконання даного втручання в перші години від початку захворювання дозволило зупинити розвиток патоморфологічних змін в паренхімі підшлункової залози, які обумовлені порушенням вільного відтоку її секрету конкрементами холедоха. У подальшому всім пацієнтам було виконано лапароскопічну холецистектомію одразу після ендоскопічного втручання. На нашу думку, дана тактика є виправданою, оскільки з одного боку немає набряково-запальних змін з боку холедоха та оточуючих тканин, які супроводжують введення контрастної речовини при ЕРХПГ, а з іншого, швидко видаляється жовчний міхур як джерело рецидиву захворювання. У цих пацієнтів на фоні проведення адекватної інфузійної терапії ми спостерігали швидкий ре-

грес клінічних проявів захворювання. Основним завданням ендоскопічного лікування стриктур головної панкреатичної протоки та панкреатичних нориць є встановлення пластикових панкреатичних стентів вище ділянки звуження або дефекту стінки ГПП. При цьому встановлений панкреатикодуоденальний протез виконує два основних завдання: створення тимчасового каркасу, що попереджає рецидив стриктури, а в разі існування панкреатичної нориці – закриття дефекта стінки Вірсунгової протоки. За даними багатьох досліджень панкреатичне стентування технічно можливе у 70-90 % хворих.

Пацієнту з псевдотуморозним панкреатитом виконано одночасне стентування головної панкреатичної протоки у зв'язку із формуванням кісти в ділянці хвоста підшлункової залози та проведено ендобіліарне стентування у зв'язку з компресією холедоха збільшеною голівкою підшлункової залози (рис. 1).

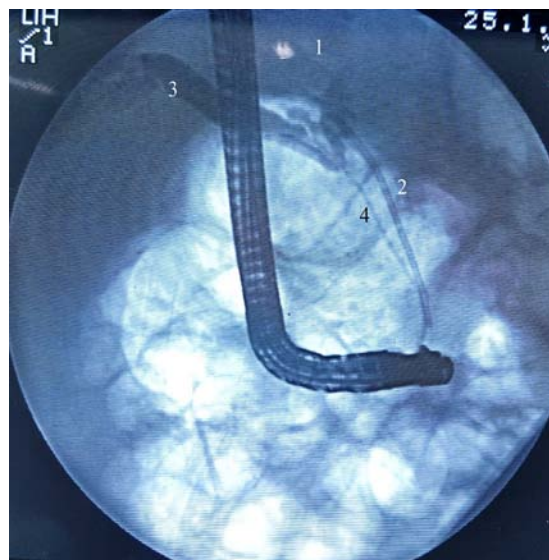


Рис. 1. Стентування двох протоків при псевдотуморозному панкреатиті: 1 – «озеро» в тілі підшлункової залози, 2 – стент ГПП, 3 – загальна печінкова протока, 4 – інтрод'юсер системи доставки стенту в холедохі

У нашому дослідженні у 9 хворих з доброякісними ураженнями головної панкреатичної протоки, що виникли внаслідок хронічного панкреатиту виконано стентування ГПП. З метою полегшення доступу до бажаної протоки усім хворим проводилась ЕПСТ. Вірсунголітіаз мав місце у 1 хворого, якому проведено успішну літоекстракцію. У 1 пацієнта була функціонуюча панкреатична нориця, як результат перенесеного панкреонекрозу, у зв'язку з неефективним консервативним лікуванням спрямованим на її закриття нами виконано стентування головної панкреатичної протоки через стриктуру, що створило умови до закриття нориці.

У п'яти випадках проведено стентування ГПП з приводу псевдокіст підшлункової залози різної локалізації. Цікавим, на нашу думку, є наступне спостереження атипового стентування головної панкреатичної протоки.

Хвора Л. 56 років впродовж останніх 8 років хворіє на хронічний панкреатит, з періодичними загостреннями з приводу яких неодноразово лікувалася у гастроентероентеролога. За результатами магнітно-резонансного комп'ютерного томографічного дослідження верифіковано збільшення підшлункової за-

лози в ділянці головки до 42 мм, за рахунок чисельних кальцинатів у паренхімі голівки та кістозних утворень в тілі 11x10 мм та 7x7 мм. Панкреатична протока розширена до 8 мм (рис. 2). При проведенні ендоскопічного дренивання ГПП було верифіковано повну обтурацію ділянки Вірсунгової протоки, що розташована в голівці підшлункової залози чисельними кальцинатами.

Неодноразові спроби проведення провідника в напрямку тіла та хвоста виявились безрезультатними (рис. 3). Саме тому нами верифі-

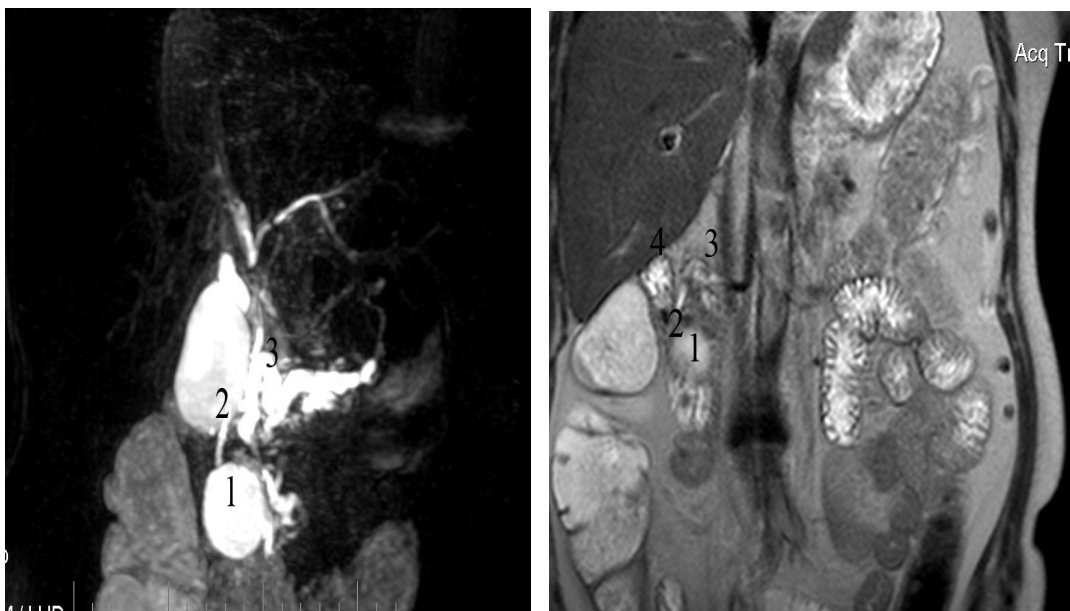


Рис. 2. МРКТ панкреато-біліарної системи: 1 – кіста підшлункової залози; 2 – розширена Санторінієва протока; 3 – головна панкреатична протока; 4 – ДПК

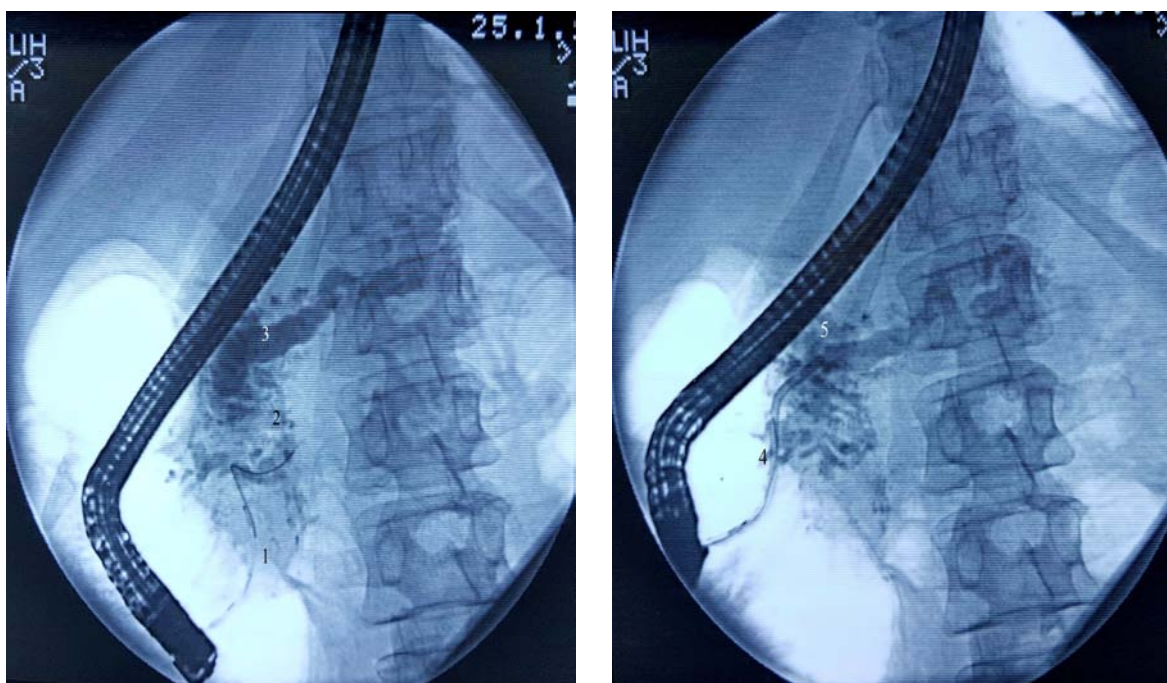


Рис. 3. Етапи стентування головної панкреатичної протоки: 1 – канюляції Вірсунгової протоки; 2 – кальцинати головки підшлункової залози; 3, 5 – розширена головна панкреатична протока тіла підшлункової залози; 4 – стент Санторінієвої протоки



ковано малий дуоденальний сосочок, який виявився прохідним для провідника і з'єднав з ГПП на рівні тіла, що створювало сприятливі умови для проведення стентування в обхід обтурованого фрагменту головної панкреатичної протоки. Після контрастування було виконано постановку стенту діаметром 7 Fr, в розширену частину ГПП.

Висновки

Сучасний стан розвитку ендоскопічної хірургічної техніки та обладнання сприяє зростанню кількості органозберігаючих оперативних втручань в лікуванні доброякісних захворювань підшлункової залози. Аналіз літератури свідчить, що використання ендоскопічних транспапільярних та трансмуральних методів лікування захворювань підшлункової залози стає ефективною альтернативою тра-

диційному хірургічному лікуванню та дозволяє покращити його результати. Ендоскопічні транспапільярні втручання при стриктурах головної панкреатичної протоки вимагають належної кваліфікації хірургів, злагодженості їх дії та наполегливості. Крім цього для їх проведення необхідне складне обладнання та спеціальний інструментарій. Отримані результати довели, що ендоскопічні транспапільярні втручання при кістах підшлункової залози та стриктурах головної панкреатичної протоки дозволяють не тільки діагностувати зазначені зміни (стриктури, наявність протокової гіпертензії, конкрементів, сполучення кісти з протоковою системою), але і ліквідувати явища протокової гіпертензії з відновленням адекватного відтоку панкреатичного соку або жовчі, виконати ефективно внутрішнє дренивання псевдокісти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Будзинский А. А. Лечение панкреатита с помощью внутрипросветных эндоскопических методов / А. А. Будзинский // Чрескожные и внутрипросветные эндоскопические вмешательства в хирургии : науч.-практ. конф. с междунар. Участием. – Москва. – 2010. – С. 55-59.
2. Тактика лікування псевдокіст підшлункової залози / В. В. Міщенко, П. І. Пустовойт, В. В. Гарячий, В. В. Величко // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2011. – № 2. – С. 191-193.
3. Юсиф-Заде К. Р. К диагностике и лечению заболеланый билиарной системы методом эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии / К. Р. Юсиф-Заде // Российский медицинский журнал. – 2015. – №4. – С.36-38.
4. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P.A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. – 2013. – № 62. – P. – 102-111.
5. Pharmacologic prophylaxis of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: protease inhibitors and NSAIDs in a metaanalysis / H. I. Yuhaha, M. Ogawa, Y. Kawaguchi [et al.] // J. Gastroenterol. – 2014. – № 49. – P. 388-399.
6. Preventing post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: What can be done? / G. Hauser, M. Milosevic, D. Stimac, E. Zerem // World J. Gastroenterol. – 2015. – № 28. – P. 1069-1080.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

*И. В. Шкварковський,
А. П. Москалюк,
И. А. Бриндак,
А. И. Шкварковський*

Резюме. В эпоху развития малоинвазивных хирургических вмешательств оперативная эндоскопия уверенно занимает ведущее место в лечении острого билиарного панкреатита, кист поджелудочной железы, вирсунголитиаза и стриктур главного панкреатического протока. В статье приводятся материалы эндоскопического лечения больных с клиникой острого билиарного и осложненного хронического панкреатита. Полученные результаты показали, что эндоскопические вмешательства при заболеваниях поджелудочной железы позволяют не только диагностировать изменения проточной системы (стриктуры, наличие проточной гипертензии, конкрементов, сообщения кисты с проточной системой), но и ликвидировать явления проточной гипертензии с восстановлением адекватного оттока панкреатического сока или желчи.

Ключевые слова: ЭРХПГ, папиллосфинктеротомия, панкреатит, главная панкреатический проток.

ENDOSCOPIC TREATMENT
OF PANCREATIC DISEASES

*I. V. Shkvarkovsky,
A. P. Moskalyuk, I. A. Brindak,
A. I. Shkvarkovsky*

Summary. In the era of development of non-invasive surgical interventions, operative endoscopy confidently occupies a leading place in the treatment of acute biliary pancreatitis, pancreatic cysts, virsungolitiiasis, and strictures of the major pancreatic duct. The article presents the materials of endoscopic treatment of patients with a clinic of acute biliary and complicated chronic pancreatitis. The obtained results proved that endoscopic intervention in diseases of the pancreas can not only diagnose changes in the duct system (stricures, the presence of duct hypertension, the communication of cysts with the duct system), but also to eliminate the phenomenon of duct hypertension with the restoration of an adequate outflow of pancreatic juice or bile.

Key words: ERCP, papilloprotectomy, pancreatitis, main pancreatic duct.



В. П. Польовий,
Р. І. Сидорчук, В. І. Шумко,
А. С. Паляниця, І. І. Білик,
О. Й. Хомко, П. В. Кифяк

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

АНАЛІЗ ЗМІН СИСТЕМИ ПЕРВИННОГО ГЕМОСТАЗУЗА ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБИ

Резюме. Питання розладів тромбоемболічного та геморагічного характеру при травмі, особливу у ранньому посттравматичному періоді є недостатньо вивченим. Мета дослідження – встановити закономірності змін первинного гемостазу у постраждалих внаслідок небойових травм з метою обґрунтування методів лікування травматичної хвороби.

Дослідження охоплює 104 постраждалих від травм, віком 18-69 років (середній вік – $(37,91 \pm 4,28)$ р.). Контрольну групу склали 26 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з патологією скелетно-м'язової системи. Забір матеріалу для дослідження (периферійної крові) здійснювався відповідно до загальноприйнятих вимог GSP/GLP на 1, 3, 5, 7 та 10 добу від моменту травми. Для оцінки порушень гемостазу та агрегації тромбоцитів, визначали концентрації простацикліну і тромбоксану A_2 (T_xA_2) методом ELISA за вмістом їх стабільних метаболітів у крові: відповідно 6-кето-ПГФ_{1a} та тромбоксану B_2 (T_xB_2), а також розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ). У хворих з тяжким перебігом спостерігається тенденція до зниження співвідношення $T_xB_2/6$ -кето-ПГФ_{1a}, в інших випадках цей показник стійко підвищується. Встановлений зв'язок між тяжкістю перебігу травматичної хвороби та змінами концентрації РКФМ у плазмі крові відображає розвиток ДВЗ-синдрому. Визначення концентрації РКФМ може служити у якості певного прогностичного маркера, як розвитку травматичної хвороби, її тяжкості, так і розвитку ДВЗ-синдрому при травматичній хворобі.

Ключові слова: травма, патогенез, первинний гемостаз, тромбоксан, простациклін.

Вступ

Травма часто супроводжується порушеннями гемостазу – внаслідок кровотеч, або стресу та шоку, при цьому виникає нелокалізоване внутрішньосудинне згортання крові, що клінічно проявляється синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) та сприяє розвитку дизметаболических розладів, синдрому поліорганної недостатності (СПОН) і травматичного шоку. У патогенезі травматичної хвороби (ТХ) на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу, провідне значення мають безпосередні наслідки пошкодження – крововтрата, системні розлади мікроциркуляції, гіпоксія, потужна патологічна ноцицептивна імпульсація. Особливості перебігу ТХ визначаються також своєчасністю і адекватністю лікування (інтенсивної терапії, оперативного втручання), супутніми захворюваннями [1, 4, 7].

Ранні післяшовкові зміни при ТХ характеризуються децентралізацією кровообігу, розвитком тромбоеморагічних порушень, недостатністю ендокринної діяльності, гіпоксемією. У постраждалих від травм розвиваються гістотоксична гіпоксія, жирова емболія, вентиляційно-перфузійні порушення та форму-

ється синдром поліорганної недостатності/дисфункції (СПОН/Д) [1, 2, 6].

Таким чином, травма на рівні мікроциркуляторного русла інтимно взаємопов'язана з початком гемокоагуляції. Водночас, даний аспект наслідків травми залишається недооціненим клініцистами, оскільки знаходиться на межі до- і клінічної допомоги, знаходиться поза увагою більшості дослідників.

Мета дослідження

Встановити закономірності змін первинного гемостазу у постраждалих внаслідок небойових травм з метою обґрунтування методів лікування ТХ.

Матеріали та методи досліджень

Дослідження охоплює 104 хворих на ТХ, віком 18-69 років (середній вік – $(37,91 \pm 4,28)$ р.). Контрольну групу склали 26 пацієнтів, яким виконували планові оперативні втручання, не пов'язані з патологією скелетно-м'язової системи (неускладнені пахвинні герніотомії, венекзез тощо). Серед контингенту обстежених переважали чоловіки – 63 (60,57 %), жінки склали меншість – 41 особа (39,42 %). Усі

хворі основної групи, що залучені до даного фрагменту дослідження, були розподілені на 3 групи відповідно тяжкості стану ТХ. Першу основну групу сформували 18 (17,31 %) хворих, у яких патологічні зміни виявлялись тільки при ретельному додатковому анамнестичному, інструментальному та клінічно-лабораторному обстеженні за відсутності клінічної симптоматики (ТХ помірного ступеня тяжкості перебігу). Серед них 8 оперованих пацієнтів з переломом ключиці (44,4 %), 4 оперованих з переломом кісток передпліччя (22,2 %), не оперовані хворі з переломами кісток гомілки (4 [22,2 %]) та плеча (2 [11,1 %]).

Другу основну групу сформували 50 (48,08 %) хворих, у яких спостерігали помірні клінічні прояви ТХ компенсаторного та адаптаційного характеру (ТХ середнього ступеня тяжкості). Перелом гомілки – у 28 пацієнтів (56 %), з них оперованих – 16 (32 %/57,1 %); політравма – 8 (16 %); перелом стегна – 4 (8 %), 2 оперовані (4 %/50 %); перелом плеча – 6 (12 %), з них 2 оперовані (4 %/33,3 %), інші травми – 4 пацієнти (8 %).

Третю групу склали 32 (30,76 %) постраждалих з розгорнутою клінічною картиною ТХ (тяжкий перебіг ТХ). В основному, 3-тю групу склали політравми – 26 осіб (81,25 %), у 2 (6,25 %) пацієнтів – перелом таза, у 4 (12,5 %) – багатоскалкові переломи стегна.

Забір матеріалу для дослідження (периферійної крові) здійснювався відповідно до загальноприйнятих вимог GCP/GLP на 1, 3, 5, 7 та 10 (згідно періодів ТХ) добу від моменту травми. У контролі також забирали кров до моменту оперативного втручання. Для оцінки порушень гемостазу та агрегації тромбоцитів, визначали концентрації простацикліну і тромбоксану А₂ (Т_хА₂) методом ELISA (AbbotLabs) за вмістом їх стабільних метаболітів у кро-

ві: відповідно 6-кето-ПГФ_{1α} та тромбоксану В₂ (Т_хВ₂). Для вірогідної оцінки системи первинного гемостазу вважали за доцільне скористатись методикою визначення розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) у сироватці крові, що пов'язано з недостатньою достовірністю та суб'єктивністю параметрів стандартної коагулограми [3, 5]. Отримані дані вводили у комп'ютерну базу для подальшої статистичної обробки та аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз регуляторних механізмів тромбоцитарно-судинного гемостазу показав (табл. 1), що концентрація Т_хВ₂ відносно контролю вірогідно зростала на першу добу в усіх основних групах хворих на ТХ. На третю добу рівень Т_хВ₂ високовірогідно збільшувався у 1-й групі (більше ніж удвічі), у той час як у хворих 2-ї групи відмічалася суттєва тенденція до підвищення плазмового вмісту цього ейкозаноїда, а у хворих з тяжким перебігом ТХ (3 група) зміни були менш значимими, хоча все одно завжди переважали аналогічні показники всіх інших груп.

Концентрація у крові простацикліну (табл. 1), судячи по вмісту його стабільного метаболіту (6-кето-ПГФ_{1α}) у хворих 1-ї та 2-ї груп на першу добу змінювалася несуттєво, у той час як у хворих 3-ї групи вона знижувалася практично вдвічі. Вірогідної динаміки змін вмісту в крові Т_хВ₂ і 6-кето-ПГФ_{1α} у групі хворих контролю, у післяопераційному періоді виявлено не було.

На першу добу, максимальний рівень Т_хВ₂ був характерним для хворих 3-ї групи, у той же час у них відмічалася найнижча концентрація простацикліну в крові. На третю добу найвищий рівень Т_хВ₂ при порівняно невисокій (практично нормальній) концентрації 6-кето-ПГФ_{1α} був встановлений у хворих 1-ї групи.

Таблиця 1

Динаміка рівнів 6-кето-ПГФ_{1α} та Т_хВ₂ (пг/мл) у плазмі крові хворих на травматичну хворобу (M±m)

Групи хворих	Тромбоксан В ₂		6-кето-ПГФ _{1α}	
	1-ша доба після операції (травми)	3-тя доба після операції (травми)	1-ша доба після операції (травми)	3-тя доба після операції (травми)
Контроль (n=26)	158,63±12,18	164,38±11,29	160,32±14,05	161,26±12,14
I група (n=18)	233,61±10,21 P<0,05	465,63±23,52 P<0,05 P ₁ <0,05	171,24±11,64	150,11±10,42 P<0,05 P ₁ <0,05
II група (n=50)	214,09±12,33 P<0,05	232,47±19,64 P<0,05 P ₂ <0,05	169,55±9,14	149,93±8,56 P<0,05 P ₁ <0,05
III група (n=32)	293,44±27,12 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	341,12±36,21 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	108,43±17,55 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	123,22±20,70 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними контролю; P₁ – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї доби спостереження; P₂ – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї групи; P₃ – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 2-ї групи



Очевидно, що така ситуація відображає існуючий ризик генералізації внутрішньо-судинного згортання крові тільки на третю добу після травми у хворих 1-ї групи, тоді як у 2-й групі й, особливо, у хворих 3-ї групи, синдром ДВЗ розвивався раніше. Оскільки тромбоксан А₂, як правило стимулює агрегацію тромбоцитів і сприяє таким чином внутрішньо-судинній гемокоагуляції, а простагліцин, як правило, володіє зворотнім ефектом, то вважали за доцільне оцінити їх співвідношення у хворих на ТХ різних груп впродовж різних періодів розвитку захворювання.

Результати динамічного моніторингу концентрації РКФМ наведено у табл. 2. У всіх хворих як контрольної групи, так і пацієнтів з травмою, вже на першу добу рівні РКФМ були вірогідно вищими, ніж у доопераційному періоді групи контролю. Це засвідчує компенсаторний характер подібного підвищення, частково у відповідь на операційну травму (особливо у контролі), а також як результат розвитку неспецифічного системного запального процесу внаслідок ушкодження тканин та виділення великої кількості біологічно активних субстанцій, здатних ініціювати імунні та дисрегуляторні процеси. При цьому, у пацієнтів контрольної групи концентрація РКФМ крові підвищувалася тільки в 2,46 рази, а у хворих дослідних груп – у більш ніж п'ять, десять та двадцять разів, відповідно.

Спостерігались суттєві відмінності динаміки змін рівнів РКФМ у плазмі крові між групами хворих. Так, у контролі вірогідне зниження цього показника відносно першої доби спостерігалось вже на третю добу після операції і зберігалось аж до виписки пацієнтів із стаціонару, що засвідчує розвиток тенденції до нормалізації цього маркера вже через

3 доби післяопераційного періоду. Відповідно, ймовірність розвитку ДВЗ-синдрому навіть у хворих контрольної групи, мінімізована на початку, зводиться нанівець вже з першої доби після оперативного втручання. Відмічалася суттєва різниця у рівнях РКФМ між дослідними групами. Так, на першу добу післяоперації максимальне підвищення вмісту РКФМ у крові було виявлено у хворих з тяжкою ТХ, яке було вірогідне по відношенню як до першої, так і до другої дослідних груп. На третю добу спостереження вміст РКФМ був найменшим у хворих 1-ї групи, а у 2-й та 3-й групах величини РКФМ між собою відрізнялися не так суттєво.

Через п'ять діб рівні розчинних комплексів фібрин-мономеру знижувалися у хворих першої та другої дослідних груп, але вміст РКФМ у хворих з тяжким перебігом ТХ залишався високим. На сьому добу після травми висока вірогідність цих різниць зникала, але виражена тенденція до більш високого вмісту РКФМ у крові хворих 3-ї групи зберігалася.

Висновки

1. У хворих з тяжким перебігом ТХ спостерігається тенденція до зниження співвідношення $T_x V_2/6$ -кето-ПГФ_{1a}, а в інших випадках цей показник стійко підвищується впродовж періоду спостереження.

2. Встановлений зв'язок між тяжкістю перебігу травматичної хвороби та змінами концентрації РКФМ у плазмі крові відображає розвиток ДВЗ-синдрому у постраждалих від травм.

3. Визначення концентрації РКФМ може служити у якості певного прогностичного маркера, як розвитку травматичної хвороби, її тяжкості, так і розвитку ДВЗ-синдрому при травматичній хворобі.

Таблиця 2

Динаміка рівнів розчинних комплексів фібрин-мономеру (мкг/мл) у крові хворих на травматичну хворобу (M±m)

Групи хворих	Період обстеження					
	До операції	1-ша доба після операції (травми)	3-тя доба після операції (травми)	5-та доба після операції (травми)	7-ма доба після операції (травми)	10-та доба після операції (травми)
Контроль (n=26)	2,24±0,17	5,51±0,16 P<0,05	3,01±0,26 P<0,05 P ₁ <0,05	2,35±0,24 P ₁ <0,05	2,33±0,37 P ₁ <0,05	*
I група (n=18)	*	12,41±1,33 P<0,05 P ₂ <0,05	26,79±2,48 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	16,03±1,47 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	9,59±1,33 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	6,41±0,85 P<0,05 P ₁ <0,05
II група (n=50)	*	18,73±1,73 P<0,05 P ₂ <0,05	27,71±2,51 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	17,64±1,65 P<0,05 P ₂ <0,05	9,62±1,58 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	8,21±1,39 P<0,05 P ₁ <0,05
III група (n=32)	*	27,14±4,21 P<0,05 P ₂ <0,05	23,22±1,54 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	22,14±1,86 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	12,37±1,35 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	12,24±1,19 P<0,05 P ₁ <0,05

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними передопераційного періоду (контроль); P₁ – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними 1-ї доби спостереження; P₂ – ступінь вірогідності різниць показників у порівнянні з даними контролю відповідного періоду; * – показник не визначався



ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В.В. Закрита травма живота / В. В. Бойко, М. Г. Кононенко. — Харків, 2008. — 528 с.
2. Особливості реакції системи первинного гемостазу на механічну травму / О. Й. Хомко, Р. І. Сидорчук, Л. П. Сидорчук, Б. О. Хомко // Мат. III Міжнародного Конгресу з інфузійної терапії. 6-7.10.2016. — Київ, 2016. — С. 141-142.
3. Порівняльна оцінка методів ендоскопічного гемостазу за кровотеч ерозивно-виразкового генезу при травматичній хворобі / В. П. Польовий, Р. І. Сидорчук, А. С. Паляниця [та співав.] // Вісник Вінницького національного медичного університету. — 2017. — №1, Ч.1 (Т.21). — С. 155-158.
4. Синдромний підхід в ультразвуковій діагностиці травми грудей / І. Б. Халатурник, Т. С. Головка, Н. І. Буймістр, Р. І. Сидорчук // Клінічна хірургія. — 2016. — № 12. — С. 34-36.
5. Multicenter observational prehospital resuscitation on helicopter study / J. B. Holcomb, M. D. Swartz, De Santis S. [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. — 2017. — Vol. 83 (Suppl 1). — S. 83-91.
6. Trauma hemostasis and oxygenation research position paper on remote damage control resuscitation: definitions, current practice, and knowledge gaps / D. H. Jenkins, J. F. Rappold, J. F. Badloe [et al.] // Shock. — 2014. — Vol. 41 (Suppl 1). — P. 3-12.
7. Early resuscitation intensity as a surrogate for bleeding severity and early mortality in the PROMMTT study / E. Rahbar, E. E. Fox, D. J. del Junco [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. — 2013. — Vol. 75(Suppl 1). — S 16-23.

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМЫ ПЕРВИЧНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

*В. П. Полевой,
Р. И. Сидорчук, В. И. Шумко,
А. С. Паляниця, И. И. Билык,
О. И. Хомко, П. В. Кифяк*

Резюме. Вопрос расстройств тромбоэмболического и геморрагического характера при травме, особенно в раннем посттравматическом периоде является недостаточно изученным. Цель исследования — установить закономерности изменений первичного гемостаза у пострадавших в результате небоевых травм с целью обоснования методов лечения травматической болезни.

Исследование охватывает 104 пострадавших от травм в возрасте 18-69 лет (средний возраст — $37,91 \pm 4,28$ л). Контрольную группу составили 26 пациентов, которым выполнялись плановые оперативные вмешательства, не связанные с патологией опорно-двигательного аппарата. Забор материала для исследования (периферической крови) осуществлялся в соответствии с общепринятыми требованиями GCP/GLP на 1, 3, 5, 7 и 10 суток с момента травмы. Для оценки нарушений гемостаза и агрегации тромбоцитов, определяли концентрации простациклина и тромбоксана A_2 (T_xA_2) методом ELISA по содержанию их стабильных метаболитов в крови: в соответствии 6-кето-ПГФ_{1a} и тромбоксана B_2 (T_xB_2), а также растворимых комплексов фибрин-мономера (РКФМ).

У больных с тяжелым течением наблюдается тенденция к снижению соотношения $T_xB_2/6$ -кето-ПГФ_{1a}, в других случаях этот показатель устойчиво повышается. Установлена связь между тяжестью течения травматической болезни и изменениями концентрации РКФМ в плазме крови отражает развитие ДВС-синдрома. Определение концентрации РКФМ может служить в качестве определенного прогностического маркера, как развития травматической болезни, ее тяжести, так и развития ДВС-синдрома при травматической болезни.

Ключевые слова: травма, патогенез, первичный гемостаз, тромбоксан, простациклин.



**ANALYSIS OF CHANGES IN
PRIMARY HEMOSTASIS IN
TRAUMATIC DISEASE**

*V. P. Polyoviy, R. I. Sidorchuk,
V. I. Shumko, A. S. Paljanitsa,
I. I. Bilik, O. Jy. Chomko,
P. V. Kiphjak*

Summary. The issue of thromboembolic and hemorrhagic disorders in the trauma, especially in the early post-traumatic period is not sufficiently studied. The purpose of the study is to determine the patterns of changes in primary hemostasis in the victims of non-fatal injuries in order to substantiate the methods of treatment of traumatic illness.

The study covers 104 injured people aged 18-69 (average age – 37.91 ± 4.28). The control group consisted of 26 patients who underwent scheduled surgical interventions, not associated with pathology of the skeletomuscular system. The collection of material for examination (peripheral blood) was carried out in accordance with the generally accepted requirements of GCP/GLP at 1, 3, 5, 7 and 10 days from the moment of injury. In order to evaluate the hemostasis and platelet aggregation, the concentrations of prostacyclin and thromboxane A_2 (Th_xA_2) were determined by ELISA method according to the content of their stable metabolites in the blood: in accordance with 6-keto-PGF $_{1\alpha}$ and thromboxane B_2 (T_xB_2), as well as soluble fibrin monomer complexes (SFMC).

In patients with severe course of time, there is a tendency to decrease the ratio of $T_xB_2/6\text{-keto-PGF}_{1\alpha}$, in other cases, this parameter is steadily rising. The relationship between the severity of the course of a traumatic illness and changes in the concentration of SFMC in the blood plasma reflects the development of the DIC-syndrome. Determination of the concentration of SFMC can serve as a definite predictive marker, as the development of traumatic disease, its severity, and the development of DIC syndrome in traumatic illness.

Keywords: *trauma, pathogenesis, primary hemostasis, thromboxane, prostacyclin.*



С. Д. Хіміч, О. М. Чемерис

Вінницький національний
медичний університет
імені М. І. Пирогова

Львівський національний
медичний університет імені
Данила Галицького

© Хіміч С. Д., Чемерис О. М.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ТА ПЕРЕБІГУ АБДОМІНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМУ У ПОЛІТРАВМОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ

Резюме. Клінічний перебіг травматичної хвороби у потерпілих із політравмою, які страждають ожирінням супроводжуються цілим рядом особливостей.

Клінічний матеріал склали 71 пацієнт з поєднаною травмою тіла, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у клініці хірургії. АКС було діагностовано лише у 14 потерпілих з ожирінням (19,7 %), з них 10 (14,1 %) належали до III клінічної групи, а 4 (5,6 %) – до II клінічної групи. Консервативно проліковано 5 (7,0 %) потерпілих із АКС I-II ст.; з них 4 (5,6 %) з II клінічної групи та 1 (1,4 %) – з III клінічної групи, шляхом інтенсивної інфузійної терапії, корекції електролітного балансу та респіраторної підтримки. Обсяг операційного лікування АКС у політравмованих пацієнтів із ожирінням полягав у накладанні підвісної ілеостоми із наступною декомпресією тонкого кишківника.

Ризик виникнення АКС у потерпілих з ожирінням є значно вищим у порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла.

Ключові слова: політравма, ожиріння, компартмент-синдром.

Вступ

Клінічний перебіг травматичної хвороби у потерпілих із політравмою, які страждають на ожиріння мають ряд особливостей у порівнянні із пацієнтами із нормальною масою тіла. Зокрема, стійкі дисфункції у часі травматичного шоку і на етапах виведення з нього часто призводять до швидкого розвитку респіраторних розладів з боку грудної порожнини, та абдомінального компартмент-синдрому (АКС), як одного із ускладнень закритої травми живота чи перенесених інтраабдомінальних втручань [1, 9].

Протягом останнього часу проблема паралітичної кишкової непрохідності при політравмі висвітлюється у комплексі етіологічних чинників абдомен-компартменту, які у сукупності поєднаних пошкоджень залежно від градації показника внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) зумовлюють тяжкість стану хворого [2, 4]. У контексті політравми виникнення останнього слід розглядати як наслідок кровотеч черевної порожнини, зовнішнього стиснення, масивних заочеревинних гематом, коагулопатій, неадекватної інтенсивної терапії у гострому періоді та синдромі поліорганної недостатності. Ще одним із чинників виникнення АКС, який практично не висвітлюється у літературі є ожиріння, як предиктора деяких метаболічних дисфункцій [3,8]. За даними Ivatury, Surgue (США, 1996 р.) ймовірність розвитку САКу у потерпілих з ожирінням є вищою у порівнянні з хворими без надваги, що зумовлено порушенням перфузії кишки, яке спричиняє її

дилатацію [1, 5, 8]. Набряк стінок кишківника призводить до порушення мікроциркуляції, мікротромбоутворення, і як наслідок ішемії, яка спричиняє продукування рідини в черевній порожнині, внаслідок чого підвищується інтраабдомінальний тиск [6]. Пусковим механізмом наведеного патофізіологічного ланцюга є гостра або тривала гіпоксія тканин, зумовлена розвитком дихальної недостатності, яка має клінічно тяжчий перебіг у людей з ожирінням, особливо II-III ступеня [7, 9, 10].

Мета роботи

З'ясувати особливості лікування абдомінального компартмент-синдрому у пацієнтів із політравмою на тлі ожиріння.

Матеріали та методи досліджень

Клінічний матеріал склали 71 пацієнт з поєднаною травмою тіла, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у клініці хірургії протягом 2007-2018 років. Вік потерпілих варіював в межах від 19 до 81 року (середній вік – $42,7 \pm 2,1$ р.). Жінок було 27 (38,0 %), чоловіків – 44 (62,0 %), осіб працездатного віку – 58 (81,7 %). У хворих були травми різної локалізації і тяжкості пошкодження.

Залежно від значення індексу маси тіла (ІМТ) усіх потерпілих було розділено на три клінічні групи. До першої групи увійшли 25 (35,2 %) хворих із нормальною масою тіла (ІМТ $\geq 24,9$ кг/м²), до другої – 28 (39,4 %) потерпілих із надвагою тіла та ожирінням I ст. (ІМТ = 26,2 - 34,2 кг/м²) та до третьої – 18 (25,4 %)



травмованих із ожирінням II–III ст. (ІМТ = 35,3–41,9 кг/м²).

Локалізація і варіанти закритих ушкоджень анатомічних ділянок тіла при політравмі представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

Поєднанні пошкодження тіла

Варіант поєднаних ушкоджень	Кількість осіб, (%)
Травма голови + травма грудної клітки + травма живота + таз + скелетна травма	47 (66,2 %)
Травма грудної клітки + травма живота	13 (18,3 %)
Травма живота + скелетна травма	11 (15,5 %)

Усі пацієнти були госпіталізовані у проміжку від 20 хвилин до 1,5 год від моменту отримання травми, що склало в середньому 41,7 ± 1,3 хв. За обставинами отримання травми переважали дорожньо - транспортні пригоди (водій, пасажир або пішохід) – 41 осіб (57,7 %), у 19 (26,8 %) випадків – падіння з висоти 3 - 6 метрів, у 11 (15,5 %) – побиття іншими особами.

Діагностику і лікування пацієнтів з політравмою проводили згідно загальноприйнятих і локальних протоколів, які включали збір та аналіз скарг, анамнезу захворювання та життя, клінічної картини на різних етапах перебування пацієнта (догоспітальному етапі та стаціонарі), особливостей травмуючого чинника.

Результати досліджень та їх обговорення

З моменту поступлення хворих у стаціонар усіх потерпілих залежно від стану тяжкості розподіляли наступним чином (табл. 2)

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів залежно від ступеня тяжкості загального стану

	Стан середньої тяжкості	Тяжкий стан	Вкрай тяжкий стан
I клінічна група	22 (31,0 %)	3 (4,2 %)	-
II клінічна група	3 (4,2 %)	25 (35,2 %)*	-
III клінічна група		9 (12,7 %)	9 (12,7 %)**
Загалом	25 (35,2 %)	37 (52,1 %)	9 (12,7 %)

Примітка: * статистично вірогідні зміни (p > 0,02);
** статистично вірогідні зміни (p > 0,05)

Слід відмітити, що АКС було діагностовано лише у 14 потерпілих з ожирінням (19,7 %), з них 10 (14,1 %) належали до III клінічної групи, а 4 (5,6 %) – до II клінічної групи. Основними клінічними проявами були: виражене здуття живота, напруження м'язів передньої черевної стінки та задишка (> 20 дихальних рухів за 1 хв).

Основним діагностичним методом було визначення ВЧТ шляхом вимірювання тиску в сечовому міхурі за методикою S. E. Bradley та G.P. Bradley (1947), з відповідним трактуванням рівня компресії за чотирьох ступеневую класифікацією залежно від отриманих абсо-

лютних значень у см.вод.ст. [8,10]. Відповідно I–II ст. (16–27 см.вод.ст.) абдомен компартменту синдрому піддався консервативному лікуванню (Рис.1), а III–IV ступінь компресії (> 28 см.вод.ст.) було показанням до операційного втручання (Рис. 2).

Клінічно це проявлялося у наростанні дихальної (тахіпноє понад 30 рухів/ хв.), серцево-судинної (тахікардія понад 120 уд./ хв.) і ниркової (зростання рівня К⁺, креатиніну, сечовини) недостатності. З-поміж допоміжних додаткових обстежень також використовували ультразвукову діагностику (УЗД) органів черевної порожнини. Непрямими ознаками, які свідчили про АКС були наявність вільної рідини, роздуті петлі кишківника із рідинним вмістом, відсутність або поодинокі перистальтичні шуми, які візуалізувалися, як правило, при III– IV ст. АКС.



Рис. 1. Хв. Р., ВЧТ - 17,5 см вод. ст.



Рис. 2. Хв. П., ВЧТ – 32 см вод. ст.

Консервативно проліковано 5 (7,0 %) потерпілих із АКС I–II ст., з них 4 (5,6 %; II клінічна група), 1 (1,4 %; III клінічна група) шляхом інтенсивної інфузійної терапії, корекції електролітного балансу та респіраторної підтримки.

У 9 (12,7 %; p > 0,05) III клінічної групи було діагностовано АКС III - IV ст., у 6 (8,5 %) випадках у потерпілих стан яких при поступленні трактувався як тяжкий, а у 3 (4,2 %) – вкрай тяжкий. АКС у 7 (9,9 %) розвивався у період від 12 до 24 год. з моменту поступлення, і основними етіологічними чинниками були неадекватна інтенсивна терапія, спричинена недооцінкою тяжкості стану пацієнта, у пері-



оді травматичного шоку, масивні заочеревинні гематоми в результаті перелому кісток тазу та наявності ожиріння, як одного із чинників швидкого розвитку поліорганної недостатності.

У 2 (2,8 %) потерпілих АКС розвинувся через 1,5 доби у постопераційному періоді після перенесених спленектомій. У цих випадках появу АКС ми трактували, як наслідок внутрішньочеревних кровотеч та коагулопатій у результаті втрати більше 25 % ОЦК на тлі ожиріння.

Обсяг операційного лікування АКС у політравмованих пацієнтів із ожирінням полягав у накладанні підвісної ілеостоми із наступною декомпресією тонкого кишківника. Техніка хірургічного втручання виглядала наступним чином: на відстані 15-20 см. від ілеоцекального кута на проти брижовому краю кишки накладали подвійний кисет. Після чого розсікали кишку, у привідну петлю заводили трубку з наступною її фіксацією кисетними швами. Після проведеної декомпресії тонкого кишківника, трубку через контрапертуру у лівій половині передньої черевної стінки виводили на зовні разом із лігатурами кисету та фіксували зовні, а стінку кишки в ділянці стоми зі сторони живота підшивали до очеревини. Починаючи з другої доби через стоми виділявся кишковий вміст, що поступово призводило до зменшення ВЧТ, і відповідно маніфестації клінічних ознак АКС. На 10 день з моменту операції в умовах перев'язувальної трубку видаляли, і через 2-4 доби стома спонтанно закривалася.

Одним із альтернативних методів хірургічного лікування абдомен-компарменту є назоінтестинальна інтубація тонкого кишківника. Проте, ряд авторів не рекомендує його вико-

ристовувати в осіб із хронічними захворюваннями дихальної та серцево-судинної систем, а також у хворих із високими ризиками післяопераційних ускладнень [1,3,8]. Слід зазначити, що до такої категорії осіб належать пацієнти, які страждають ожирінням, в яких часто наявні перелічені супутні захворювання.

На наш погляд, використання цієї техніки у потерпілих з тяжкою поєднаною травмою тіла на тлі ожиріння є неможливою, оскільки має ряд протипоказань. Наявність респіраторних дисфункцій, які були наслідком забою-розриву обох легень, ускладнених гемо-пневмотораксом у всіх пацієнтів з абдомен-компармент синдромом III-IV ст. (100 %; $p > 0,03$). Окрім того у 7 (9,9 %; $p > 0,05$) потерпілих через 24 год. з моменту травми спостерігали швидкий розвиток респіраторного-дистрес синдрому, а зі сторони серцево-судинної системи – діагностований забій серця у 8 (11,3 %; $p > 0,04$) хворих. Не менш важливим було застереження щодо високої ймовірності формування належків на стінках кишківника від назоінтестинального тюбажу, ризик виникнення яких у пацієнтів з ожирінням є більшим за рахунок патологічної активності і впливу метаболітів ушкоджених клітин [8, 9, 10].

Висновки

1. Ризик виникнення абдомінального компармент синдрому у потерпілих з ожирінням є значно вищим у порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла.

2. Формування підвісної ілеостоми необхідно розглядати, як оптимальний варіант хірургічного лікування АКС у політравмованих пацієнтів, які страждають ожирінням.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation / E.L. Daugherty, L. Hongyan, D. Taichman et al. // J Intensive Care Med. - 2007. - Vol. 22. - P. 294 - 299.
2. An G. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. / G. An, MA. West // Crit Care Med. - 2008. - Vol. 36. - P. 1304 - 1310.
3. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / G. E. Barnes, G. A. Laine, P. Y. Giam [et al.] // American Journal of Physiology. - 1985. - Vol. 248. - P. 208 - 213.
4. Cheatham M.L. Results from the conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Part II: recommendations // M.L. Cheatham, MLNG Malbrain, A. Kirkpatrick // Intensive Care Med - 2007. - Vol. 33. - P. 951 - 962.
5. Diebel L. N. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // L. N. Diebel, S.A. Dulchavsky, R. F. Wilson // Journal of Trauma. - 1992 - Vol. 33. - P. 45 - 49.
6. De Laet I.E. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open // I.E. De Laet, M. Ravyts, W. Vidts // Langenbecks Arch Surg. - 2008. - Vol. 393. - P. 833-847.
7. Richardson J. D. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure / J. D. Richardson, J. K. Trinkl // J Surg Res. - 1976. - Vol. 20. - P. 401 - 404.
8. Saggi H. Abdominal Compartment Syndrome / H. Saggi, J. Sugerman, Harvey // Journal of Trauma and Acute Care Surgery. - 1998. - Vol. 45(3). - P. 597 - 609.
9. Sugerman H. J. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss / H. J. Sugerman, P.L. Baron, R. P. Fairman // Ann Surg. - 1988. - Vol. 207. - P. 604 - 608.
10. Vianne D. Effect of different body positions on intra-abdominal pressure estimated with 3 different methods via the bladder and stomach // D. Vianne, I. De laet, G. Vermeiren // Acta Clin Belg. - 2007. - Vol. 62. - P. 257 - 261.



ОСОБЕННОСТИ
РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ
АБДОМИНАЛЬНОГО
КОМПАРТМЕНТ-
СИНДРОМА У
ПОЛИТРАВМОВАННЫХ
ПАЦИЕНТОВ С
ОЖИРЕНИЕМ

С. Д. Химич, О. М. Чемерис

Резюме. Клиническое течение травматической болезни у пострадавших с политравмой, страдающих ожирением имеют ряд особенностей.

Клинический материал основан анализе за наблюдением 71 пациента с сочетанной травмой тела, которые находились на стационарном лечении в клинике хирургии. АКС был диагностирован только у 14 пострадавших с ожирением (19,7%), из них 10 (14,1%) были отнесены к III клинической группы, а 4 (5,6%) - ко II клинической группе. Консервативно было пролечено 5 (7,0 %) пострадавших с АКС I-II ст., из них 4 (5,6 %) со II и 1 (1,4 %) - из III клинической групп соответственно путем интенсивной инфузионной терапии, коррекции электролитного баланса и респираторной поддержки. Объем операционного лечения АКС в политравмированных пациентов с ожирением заключался в наложении подвешной илеостомы с последующей декомпрессией тонкого кишечника.

Риск возникновения АКС у пострадавших с ожирением значительно выше по сравнению с пациентами с нормальной массой тела.

Ключевые слова: политравма, ожирение, компартмент-синдром.

FEATURES OF
DEVELOPMENT AND
COURSE OF ABDOMINAL
COMPARTMENT
SYNDROME IN PATIENTS
WITH OBESITY AND
POLYTRAUMA

S. D. Khimich, O. M. Chemerys

Summary. Traumatic disease has its own peculiarities in obese patients suffer polytrauma.

To find out the methods of treatment of abdominal compartment syndrome (ACS) in obese patients suffer polytrauma. Clinical material was formed by 71 patients with a combined body injury. ACS was diagnosed only in 14 obese patients (19.7 %), of which 10 (14.1%) belonged to the third clinical group, and 4 (5.6 %) to the second clinical group. In 5 (7.0 %) patients who suffered ACS of I-II degree, including 4 (5.6 %) II clinical group, 1 (1.4 %) III clinical group were used intensive infusion therapy, correction of electrolyte disbalance and respiratory support. Forming ileostomy and subsequent decompression of the small intestine was the tactic of surgical treatment of ACS in obese patients suffer polytrauma.

The risk of developing ACS in obese patients is significantly higher than those with normal body weight.

Key words: polytrauma, obesity, compartment syndrome.



В.В. Негодуйко

Військово-медичний клінічний
центр Північного регіону
МО України

© В. В. Негодуйко

АНАЛІЗ НАЙБЛИЖЧИХ ТА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТІВ ЛІКУВАННЯ ПОРАНЕНИХ З НАЯВНІСТЮ СТОРОННІХ ТІЛ М'ЯКИХ ТКАНИН ВОГНЕПАЛЬНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Резюме. У статті проведено аналіз найближчих та віддалених результатів лікування поранених з наявністю сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження. Розроблені критерії оцінки віддалених результатів. Показана залежність між проведеним діагностичним пошуком та оперативним лікуванням в групах порівняння на результат лікування.

Ключові слова: результати лікування, м'які тканини, стороннє тіло.

Вступ

Наявність АТО, висока криміногенна обстановка, наявність вогнепальної зброї у населення призвело до наявності вогнепальних поранень не тільки в осіб, які відносяться до військових формувань, а й у цивільного населення, що спонукало до створення спеціального інструменту для діагностики і видалення сторонніх тіл [1-3]. Протягом останніх 3-х років був запропонований різний магнітний і немагнітний інструмент для видалення сторонніх тіл [4,5,7,9-12,14-16, 18,19], а також методики і способи видалення сторонніх тіл з використанням запропонованого інструменту [6,8,13,17]. Відстеження найближчих та віддалених результатів лікування дозволяє оцінити правильність застосованих методик обстеження та лікування у поранених з наявністю сторонніх тіл м'яких тканин.

Мета роботи

Проаналізувати найближчі та віддалені результати лікування поранених з наявністю сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального поранення.

Матеріали та методи досліджень

В залежності від застосованих методик діагностики та хірургічного лікування поранені були розподілені на дві групи: 528 (50,5 %) основну та 518 (49,5 %) контрольну. В контрольній групі застосовували традиційні методи лікування, в основній використовували запропоновані методики діагностики та лікування [4-19]. Найближчі результати відслідкувано у 408 (77,3%) основної групи і у 380 (73,4%) контрольної групи. Вони оцінювалися в терміни до 1 року після поранення за наступними критеріями: наявність больового синдрому та ускладнень пов'язаних з чужорідним тілом (довгозагоюючі рани, нориця, нагноєння післяопераційної рани, міграція стороннього тіла), кількість оперативних втручань спрямованих на видалення стороннього тіла. Віддалені

результати відслідкувано у 332 (64,1%) поранених контрольної групи і у 343 (65,2%) поранених основної групи в терміни від 1 року до 3 років після поранення. Оцінка віддалених результатів проводилася згідно наших рекомендацій за даними анкет, отриманих при контрольному огляді або в телефонному режимі.

Результати досліджень та їх обговорення

Найближчі результати: больовий синдром відзначався у 53 (13 %) поранених основної групи і у 58 (15,3 %) контрольної групи. Відмінності за ступенем виразності больового синдрому за шкалою ВАШ виглядають наступним чином: в основній групі - $(5,2 \pm 0,3)$; в контрольній групі - $(5,6 \pm 0,4)$. Ускладнення в найближчому післяопераційному періоді показані в табл. 1

Таблиця 1

Ускладнення в найближчому післяопераційному періоді

Ускладнення	Група				Всього	
	Основна		Контрольна			
	п	%	п	%	п	%
Нагноєння рани рани	7	1,7	18	4,7	25	3,2
Нориця	4	1,0	9	2,4	13	1,6
Довгонезагоююча рана	6	1,5	10	2,6	16	2,0
Міграція стороннього тіла	21	5,1	38	10	59	7,5
Всього	38/408*	9,3	75/380*	19,7	113	14,3

Примітки: * - відмінності достовірні ($\chi^2_{\text{расч}}=17,4$, $\chi^2_{\text{крит}}=13,81$, $p<0.001$)

Міграція сторонніх тіл м'яких тканин починається з 1 місяця після поранення і може тривати роками. Самостійне відходження сторонніх тіл спостерігається при їх множині поверхневого розташуванні (рис. 1).

Наявність нориць при глибокому розташуванні сторонніх тіл м'яких тканин, коли в структурі стороннього тіла відзначається поєднання органіки і неорганіки, вимагає оперативного лікування для видалення джерела нориці (рис. 2).



Рис. 1. Поранений Б., 29 років, 4 місяці після МВТ. Множинні зміцнілі післяопераційні рубці на боковій поверхні грудей зліва з наявністю видимих оком «чорних крапок» - металевих осколків шкіри і підшкірної жирової клітковини, частина сторонніх тіл вийшла самостійно

Частота міграції сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження показана в табл. 2

Таблиця 2
Частота міграції сторонніх тіл м'яких тканин

№ п/п	Причина	Частота (%)		
		Основна група (n=21)*	Контрольна група (n=38)*	Всього (n=59)
1	Місцева травматизація тканин	11(52,4)	17(44,7)	28(47,5)
2	Фізичні навантаження	7(33,3)	12(31,6)	19(32,1)
3	Гостре інфекційне захворювання	2(9,5)	5(13,1)	7(11,9)
4	Загострення хронічного захворювання	1(4,8)	2(5,3)	3(5,1)
5	Невідомо	0	2(5,3)	2(3,4)

Примітка. * - $p = 0,025$ різниця між групами достовірна.

Зовнішній вигляд ділянки ураження з наявністю мігруючого стороннього тіла в найближчий післяопераційний період показаний на рис. 3.



Рис. 3. Поранений П., 26 років, 3 місяці після МВТ. Післяопераційні рубці правого стегна з наявністю мігруючого стороннього тіла (металевого осколка) в підшкірній жировій клітковині по задній поверхні в нижній третині стегна у вигляді ділянки гіперпігментації шкіри та ущільнення

При наявності довгонезагоючої рани необхідний пошук сторонніх тіл, що перешкоджають загоєнню рани, це найчастіше органічного походження або змішані сторонні тіла. Сторонні тіла можуть не визначатися рентгенографічно та бути відсутніми в рановому виділенні, навіть при обробці рани спеціальним інструментом. Тому, доцільно для профілактики подібного явища, проведення маніпуляції інструментом магнітним компактним, використання змінних насадок і інструменту магнітного пошукового при наявності рани в перші дні після поранення.

У найближчий період кількість оперативних втручань, спрямованих на видалення сторон-



Рис.2. Поранений В., 32 років. 9 місяців після множинних вогнепальних сліпих осколкових поранень м'яких тканин лівого плеча і надпліччя: а - норича в області післяопераційного рубця лівого надпліччя; б - рентгенограма лівого надпліччя; в - УЗ картина м'яких тканин лівого надпліччя; г - видалені, разом з металевим стороннім тілом, частини одягу

нього тіла, склала в основній групі - 42 (10,3%), в контрольній групі - 79 (20,8%) випадків.

Віддаленні результати оцінювали, як добрі, задовільні та незадовільні.

Добрими віддаленими результатами вважали, коли пацієнти не пред'являли скарг, пов'язаних з пораненням і проведеними оперативними втручаннями, а дані обстеження вказували на позитивну функціональну і структурну динаміку, відсутність ускладнень з боку ураженої ділянки.

До задовільних результатів відносили результати лікування з наявністю сторонніх тіл в м'яких тканинах, що не привели до тривалих функціональних порушень і ускладнень, які не потребують повторного консервативного або оперативного втручання.

Незадовільним були результати лікування з наявністю сторонніх тіл в м'яких тканинах, які призвели до тривалих функціональних порушень і ускладнень, які зажадали повторного консервативного або оперативного втручання.

У віддаленому періоді було виконано 44 (100%) оперативних втручань, які були спрямовані на видалення сторонніх тіл і пов'язані у 32 (72,7%) випадках з больовим синдромом, у 8 (18,2%) випадках з міграцією стороннього тіла, у 4 (9,1%) випадках на видалення стороннього тіла з норицею м'яких тканин. Результати лікування поранених у віддаленому періоді показані в табл. №3

Результати лікування поранених у віддаленому періоді (n= 675)

Група	Результати						Всього		
	Добрі		Задовільні		Незадовільні		п	%	
	п	%	п	%	п	%			
Основна	А	185	27,4	5	0,7	0	0	190	28,1
	Б	58	8,6	50	7,4	5	0,7	113	16,8
	В	14	2,1	17	2,5	9	1,3	40	5,9
Контрольна	А	104	15,4	8	1,2	0	0	112	16,6
	Б	35	5,2	40	5,9	8	1,2	83	12,3
	В	41	6,1	74	10,9	22	3,3	137	20,3
Всього		437*	64,7	194*	28,8	44*	6,5	675	100

Примітка: * - відмінності достовірні ($\chi^2_{расч} = 26,3$, $\chi^2_{крит} = 13,81$, $p < 0,001$); добрі - $p = 0,009$; задовільні - $p = 0,0008$; незадовільні - $p = 0,0000$ достовірні.

Висновки

1. Кількість ускладнень в найближчій період була достовірно менше в основній (21) ніж в контрольній (38) групі, що свідчить про правильність застосованих методик обстеження та лікування поранених.

2. В основній групі хороші результати були в 257 (74,9%) випадках, задовільні - 72 (21%) випадках, незадовільні - 14 (4,1%); в контрольній групі хороші результати відзначалися в 180 (54,3%) випадках, задовільні - 122 (36,7%), незадовільні - 30 (9%), що свідчить про ефективності запропонованих методик діагностики та хірургічного лікування сторонніх тіл м'яких тканин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вказівки з воєнно-польової хірургії / за ред. Я.Л. Заруцького, А.А. Шудрака. – К.: СПД Чалчинська Н.В., 2014. – 396 с.
2. Военно-полевая хирургия / под ред. Е.К. Гуманенко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 768 с.
3. Негодуйко В.В. Особенности диагностики и удаления немагнитных инородных тел огнестрельного происхождения. Медицина сегодня и завтра. – 2016. - №2-3 (71-72). – С. 52-56.
4. Патент на корисну модель №100226 (UA). Інструмент магнітний багатофункціональний для діагностики і видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл / Р.М. Михайлузов, В.В. Негодуйко; В.А. Біленький (Україна). – Заявлено 15.04.2015; Опубл. 25.08.2015 // Бюл. №16.
5. Патент на корисну модель №100131 (UA). Пристрій лазерний мобільний для опромінювання глибоких ранових каналів та порожнин / Р.М. Михайлузов, Негодуйко В.В. – Заявлено 23.03.2015; Опубл. 25.08.2015 // Бюл. №16.
6. Патент на корисну модель №102139 (UA). Спосіб візуально асистованої ревізії ранового каналу / Р.М. Михайлузов, В.А. Біленький, В.В. Негодуйко, В.В. Холін, С.Н. Ромаєв, Л.Ю. Свириденко. Заявлено 13.03.2015; Опубл. 26.10.2015 // Бюл. №20.
7. Патент на корисну модель №102354 (UA). Інструмент для видалення сторонніх тіл м'яких тканин / Р.М. Михайлузов, В.А. Біленький, В.В. Негодуйко, В.О. Бородай. Заявлено 28.04.2015; Опубл. 26.10.2015 // Бюл. №20.
8. Патент на корисну модель №104193 (UA). Спосіб діагностики наявності та уточнення локалізації сторонніх тіл у м'яких тканинах вогнепального походження / Р.М. Михайлузов, В.В. Негодуйко, В.А. Біленький, П.Н. Зам'ятін, С.М. Ромаєв. Заявлено 21.08.2015; Опубл. 12.01.2016 // Бюл. №1.
9. Патент на корисну модель №105452 (UA). Пристрій гнучкий для видалення феромагнітних сторонніх тіл / Михайлузов Р.М., Великодний О.М., Біленький В.А., Негодуйко В.В., Бородай В.О. – Заявлено 04.08.2015; Опубл. 25.03.2016 // Бюл. №6.
10. Патент на корисну модель №105453 (UA). Пристрій для вилучення фіксованих феромагнітних сторонніх тіл / Михайлузов Р.М., Великодний О.М., Біленький В.А., Негодуйко В.В., Бородай В.О. – Заявлено 04.08.2015; Опубл. 25.03.2016 // Бюл. №6.
11. Патент на корисну модель №105578 (UA). Пристрій захватно-магнітний для вилучення капсульованих сторонніх тіл / Михайлузов Р.М., Великодний О.М., Біленький В.А., Негодуйко В.В. – Заявлено 29.09.2015; Опубл. 25.03.2016 // Бюл. №6.
12. Патент на корисну модель №110384 (UA). Пристрій магнітний для вилучення сторонніх тіл / Лурін І.А., Великодний О.М., Негодуйко В.В., Біленький В.А., Михайлузов Р.М. – Заявлено 23.03.2016; Опубл. 10.10.2016 // Бюл. №19.



13. Патент на корисну модель №112652 (UA). Спосіб застосування магнітних інструментів для видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл м'яких тканин / Михайлузов Р.М., Негодуйко В.В., Великодний О.М., Ковтун К.В. – Заявлено 13.06.2016; Опубл. 26.12.2016// Бюл. №24.
14. Патент на корисну модель №112700 (UA). Інструмент магнітний для ендовідеоскопічної діагностики та видалення металевих феромагнітних сторонніх тіл із черевної та плевральної порожнин / Заруцький Я.Л., Михайлузов Р.М., Негодуйко В.В., Великодний О.М., Ковтун К.В., Кравченко К.В., Бородай В.О. – Заявлено 29.06.2016; Опубл. 26.12.2016// Бюл. №24.
15. Патент на корисну модель №119449(UA). Інструмент хірургічний магнітний для видалення плоских феромагнітних металевих сторонніх тіл/ Михайлузов Р.М., Негодуйко В.В., Великодний О.М., Ковтун К.В., Разбаков А.М. – Заявлено 22.05.2017; Опубл. 25.09.2017// Бюл.№18.
16. Патент на корисну модель №119481(UA). Інструмент хірургічний магнітний зі змінними насадками для видалення феромагнітних сторонніх тіл/ Михайлузов Р.М., Негодуйко В.В., Великодний О.М., Ковтун К.В. – Заявлено 25.05.2017; Опубл. 25.09.2017// Бюл.№18.
17. Патент на корисну модель №121011(UA). Спосіб відеоендоскопічної візуалізації ранового каналу та сторонніх тіл / Велігоцький О.М., Михайлузов Р.М.,Негодуйко В.В. – Заявлено 02.06.2017; Опубл. 27.11.2017// Бюл.№22.
18. Патент на корисну модель №121013(UA). Пристрій для видалення сторонніх тіл м'яких тканин/ Негодуйко В.В., Михайлузов Р.М., Великодний О.М., Ковтун К.В., Разбаков А.М. – Заявлено 02.06.2017; Опубл. 27.11.2017// Бюл.№22.
19. Патент на корисну модель №121928(UA). Інструмент магнітний пошуковий/ Негодуйко В.В., Михайлузов Р.М., Великодний О.М., Ковтун К.В. – Заявлено 02.06.2017; Опубл. 26.12.2017// Бюл.№24.

АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ РАНЕНЫХ С НАЛИЧИЕМ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

В. В. Негодуйко

ANALYSIS OF THE IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS OF TREATMENT OF THE WOUNDED WITH THE PRESENCE OF FOREIGN BODIES OF SOFT TISSUES OF GUNSHOT ORIGIN.

V. V. Negoduyko

Резюме. В статье проведен анализ ближайших и отдаленных результатов лечения раненых с наличием инородных тел мягких тканей огнестрельного происхождения. Разработаны критерии оценки отдаленных результатов. Показана зависимость между проведенным диагностическим поиском и оперативным лечением в группах сравнения на результат лечения.

Ключевые слова: *результаты лечения, мягкие ткани, инородное тело.*

Summary. The article analyzes the immediate and remote results of treatment of the wounded with the presence of foreign bodies of soft tissues of gunshot origin. Criteria for the evaluation of long-term results are developed. The dependence between the performed diagnostic search and operative treatment in comparison groups on the result of treatment is shown.

Key words: *results of treatment, soft tissues, foreign body.*

**В. В. Бойко, В. М. Лихман,
О. М. Шевченко,
А. О. Меркулов,
І. В. Волченко,
О. В. Меркулова,
Г. О. Поліков**

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків

Харківський національний медичний університет

© Колектив авторів

ЗАСТОСУВАННЯ МАЛОІНВАЗИВНИХ ВТРУЧАНЬ В ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ НОВОУТВОРІВ ТОВСТОЇ КИШКИ

Резюме. Незважаючи на постійне вдосконалення методик «відкритої» хірургії раку товстої кишки, частота післяопераційних ускладнень залишається стабільно високою - 20-25 %. При застосуванні лапароскопічних технологій мала травматичність і, як наслідок, наявність мінімального обсягу інтраопераційної крововтрати, зменшення ускладнень з боку операційної рани, швидке відновлення моторики кишечника, зменшення потреби в знеболюючих препаратах та скорочення термінів реабілітації. Вивчена ефективність лапароскопічного методу лікування новоутворів товстої кишки, що є найбільш перспективнішим на сьогодні.

Ключові слова: *рак товстої кишки, хірургічне лікування, лапароскопічні методи лікування.*

Вступ

Рак ободової кишки є одним з найбільш розповсюдженим злоякісним новоутворенням. На сьогоднішній день за даними ВООЗ, рак ободової кишки займає 4 місце, в структурі захворюваності злоякісними новоутвореннями в світі [7, 10].

Щорічно в світі реєструється біля 650 тис. хворих, що захворіли раком ободової кишки. В Україні, захворюваність становить 24,8 на 100 тис. населення [3]. Більше за 60 % випадків колоректального раку представлені раком дистальних відділів товстої кишки. Пік захворюваності припадає на вікові групи старше 50 років [5].

Слід зазначити, що у кожного третього хворого, який звернувся вперше до спеціалізованих установ з даною проблемою, діагностують III-IV стадії захворювання [4]. За літературними даними, рак ободової кишки найчастіше метастазує в печінку, рідше в легені, яєчники, головний мозок. Основним методом лікування являється хірургічний [6].

Підвищення інтересу до лікування генералізованого колоректального раку обумовлено збільшенням числа захворюваності, високою частотою запущених форм пухлинного процесу і відсутністю поліпшення віддалених результатів, що призводить до збільшення післяопераційних ускладнень та летальності. Досягнення сучасної медицини дозволили розширити показання до виконання оперативних втручань при колоректальному раку [1, 3, 8].

Довгі роки лапароскопічний метод не застосовувався в онкологічній практиці через відсутність досліджень, що підтверджують його безпечність у цієї категорії пацієнтів. На сьогодні, накопичені результати ряду досліджень, які вказують на відсутність відмінностей між лапароскопічним методом та традиційним ла-

паротомним доступом. З'являється все більше робіт, щодо застосування лапароскопічного методу у лікуванні раку товстої кишки [2, 6, 9].

За останні два десятиліття лапароскопічні технології активно впроваджуються в повсякденне хірургічну практику. Ефективність їх використання в колоректальній хірургії доведена в багатьох великих міжнародних рандомізованих дослідженнях [8, 9]. При цьому значний досвід ендоскопічних втручань на товстій кишці в Україні накопичено в декількох клініках [3].

Мета досліджень

Підтвердження доцільності виконання лапароскопічного методу оперативного лікування, у хворих на рак товстої кишки. Порівняння ефективності лапароскопічного методу та традиційного лапаротомного доступу.

Матеріали та методи досліджень

Дослідження базується на ретроспективному аналізі клінічних спостережень 14 пацієнтів, прооперованих в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ». Пацієнти були розподілені на дві групи. Основна (перша) група представлена пацієнтами з раком ободової кишки стадія ІІА (4 пацієнта) та ІІВ (3 хворих), хірургічний метод лікування - лапароскопічний. Вік складав від 49 до 65 років (середній вік - 55 ± 3 років, чоловіків було 4, жінок 3). За локалізацією процесу: висхідна ободова кишка - 1 пацієнта (14,2 %), низхідна ободова кишка - 2 (28,6 %), сигмоподібна кишка - 2 (28,6 %), пряма кишка - 2 (28,6 %). Серед гістологічного варіанту раку товстого кишечника: у 5 хворих - аденокарцинома; 2 - слизовий рак.

До другої групи (порівняння) увійшло 7 хворих з раком ободової кишки з неускладненим післяопераційним періодом. Стадія ІІА (4 хво-



рих) та ПВ (3 пацієнта), хірургічний метод лікування – лапаротомним доступом. Вік склав від 52 до 63 років (середній вік - 54 ± 4 років, чоловіків було 3, жінок 4). За локалізацією процесу: висхідна ободова кишка – 2 пацієнта (28,6 %), низхідна ободова кишка – 2 (28,6 %), сигмоподібна кишка - 2 (28,6 %), пряма кишка - 1 (14,2 %).

Групи були порівнянні за статтю, віком, локалізацією та гістологічною структурою пухлинного процесу.

Результати досліджень та їх обговорення.

У хворих основної групи нами застосовувалася лапароскопічна стандартизована методика медіа-латеральної мобілізації з високим лігуванням судин та регіонарною лімфодисекцією. Мобілізацію проводили із застосуванням монополярної коагуляції та ультразвукового скальпеля. Магістральні судини кліпували і перетинали з використанням біполярної коагуляції.

При видаленні пухлини правої половини ободової кишки медіа-латеральна мобілізація починалася з виділення та роздільного лігування верхньобрижових судин над місцем поділу. Надалі мобілізація тривала під фасцією Тольдта безкровно, шляхом поділу тканин латерально до правого бокового каналу та вгору до печінки. Середні ободові судини лігували при локалізації пухлини в правому вигині ободової кишки та в дистальних відділах поперечно-ободової кишки. Розкривалася очеревина бічного каналу та перетиналася шлунково-ободова зв'язка. Через параумбілікальний доступ, розміри якого визначалися розмірами пухлини (але не менше 3 см), мобілізований комплекс виводився назовні. Анастомоз формувався екстракорпорально з використанням 2 лінійних степлерів. Операцію закінчували установкою одного пасивного дренажу через троакарний доступ з пошаровим ушиванням ран.

При виконанні оперативного втручання з приводу новоутворів лівої половини товстої кишки та пухлини прямої кишки операцію починали з виділення нижньої брижової артерії. Перетинали її в 1 см від аорти, зберігаючи нижні підчеревні нерви. При необхідності мобілізації лівого вигину просувалися вгору під фасцією Тольдта, потім над передньою поверхнею підшлункової залози, входячи в подальшому в сальникову сумку.

При пухлинах проксимальної частини лівої половини товстої кишки формували екстракорпоральний степлерний анастомоз через параумбілікальний доступ. При пухлинах дистальної частини лівої половини ободової кишки формували колоректальний анастомоз з використанням циркулярного зшиваючого

апарату. У цих випадках превентивна стома не накладалася.

При мобілізації прямої кишки після стандартної обробки нижніх брижових судин оцінювали необхідність мобілізації лівого вигину, яку виконували в разі необхідності. Виконувалася аорто-клубова лімфодисекція з видаленням апікального вузла та подальшою мобілізацією прямої кишки з дотриманням принципів нервозберігаючої тотальної мезоректумектомії. На даному етапі більшу частину мобілізації виконували монополярним гачком, що виключало ефект «заварювання» тканин та дозволяло добре орієнтуватися в потрібному анатомічному просторі.

У пацієнтів групи порівняння були застосовані стандартні методики хірургічного лікування новоутворів товстої кишки з використанням лапаротомного доступу.

Таблиця 1

Характеристика оперативних втручань у хворих досліджуваних груп

Об'єм оперативного втручання	Основна група	Група порівняння	Всього
Правобічна геміколектомія	3	2	5
Лівобічна геміколектомія	2	2	4
Резекція сигмовидної кишки	2	3	5
Всього:	7	7	14

Проаналізовано тривалість оперативного втручання при лапароскопічних та лапаротомних операціях. Середній час операції в основній групі склав $230,1 \pm 51,3$ хвилини (в групі порівняння - $130,6 \pm 38,6$ хвилини, $p < 0,05$). Слід відзначити, що на тривалість операції в великій мірі впливали навички хірурга і при накопиченні досвіду, буде відзначатися тенденція до зниження цього показника.

Аналіз інтраопераційної крововтрати, що відбиває обсяг хірургічної травми, показав середній її обсяг у пацієнтів основної групи склав $300,2 \pm 45,3$ мл, у пацієнтів групи порівняння - $1311,5 \pm 110,6$ мл. Операції, що супроводжувалися незначною крововтратою, були відзначені у 1 (14,2 %) пацієнтів основної групи та у 3 (42,8 %) групи порівняння. При виконанні операцій лапароскопічним методом значно скорочується обсяг крововтрати ($p < 0,05$), завдяки чому знижується кількість трансфузійних ускладнень та прискорюється реабілітація пацієнтів.

Щодо раннього післяопераційного періоду, то він оцінювався за наступними показниками, а саме: терміни відновлення перистальтики та пасажу по кишечнику; час до активізації пацієнта; тривалість використання знеболюючих препаратів; наявність ранніх післяопераційних ускладнень; тривалість госпіталізації.

Період завершення післяопераційного парезу та відновлення нормальної діяльності шлунково-кишкового тракту визначали за

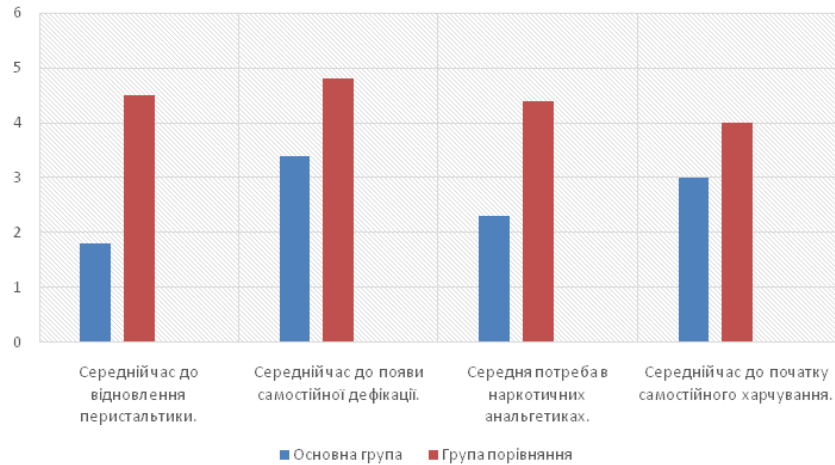


Рис. Показники раннього післяопераційного періоду в досліджуваних групах

термінами появи перистальтики та самостійної дефекації.

За рахунок застосування малоінвазивних лапароскопічних хірургічних операцій, середній час відновлення кишкової перистальтики в основній групі вдалося зменшити в 2 рази в порівнянні з показниками в групі порівняння ($p < 0,04$). Час відновлення пасажу по кишечнику знизилося в 1,2 рази ($p = 0,02$).

Важливе значення має ступінь комфорту пацієнта в ранньому післяопераційному періоді, яка визначається термінами початку перорального харчування, часом відновлення самостійного пересування, тривалістю потреби у використанні наркотичних та ненаркотичних знеболюючих засобів. Аналіз цих параметрів також підтверджує кращі результати у хворих, які перенесли лапароскопічні втручання (рис.).

Також статистично значимо ($p < 0,03$) вдалося прискорити процес реабілітації пацієнтів. При аналізі безпосередніх результатів лікування враховувалась частота післяопераційних ускладнень і летальність. В основній групі ускладнення відзначені у 1 пацієнта. У групі порівняння післяопераційні ускладнення

діагностували у 2 пацієнтів, у 1 проведено повторне хірургічне втручання ($p = 0,02$). Летальних випадків не спостерігалось.

Тривалість раннього післяопераційного періоду оцінювали за часом від завершення оперативного втручання до виписки зі стаціонару. В основній групі цей показник склав $(8,2 \pm 2,4)$ діб, а в групі порівняння — $(13,2 \pm 2,9)$ діб ($p < 0,05$).

Висновки

Таким чином, наш досвід свідчить, що лапароскопічні технології дозволяють виконати втручання на будь-якому відділі ободової та прямої кишки при її новоутворах. При цьому можливо забезпечити повне дотримання онкологічних протоколів за обсягом резекції та лімфодисекції.

Застосування лапароскопічних методик призводить до зниження частоти розвитку післяопераційних ускладнень і супроводжується зменшенням потреби в наркотичних анальгетиках за рахунок мінімального больового синдрому, а також скорочення термінів перебування хворих в стаціонарі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Берелавичус С.В. Себестоимость робот-ассистированных и лапароскопических операций / С.В. Берелавичус [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – Т. 4. – С. 31-34.
2. Карпов О.Э. Лапароскопические и роботические технологии в лечении больных раком прямой кишки / О.Э. Карпов [и др.] // Вестник Национального Медико-Хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 2, № 11. – С. 49- 53.
3. Нікішаєв В. І. Шляхи покращення діагностики при колоноскопії / В. І. Нікішаєв, В. М. Лазарчук // Український журнал малоінвазивної ендоскопічної хірургії. – 2012. – Т. 16, № 3. – С. 24–25.
4. Расулов А. О. Миниинвазивные технологии в хирургии рака прямой кишки / А. О. Расулов, З. З. Мамедли, В. М. Кулушев // Колопроктология. – 2014. - 2(47). – С. 28-37.
5. Трансвагинальная резекция сигмовидной кишки из единого лапароскопического доступа / Ю. А. Шельгин, С. А. Фролов, Ачкасов С.И. // Колопроктология. – 2011. - №2 (36). – С. 4-8.
6. Adamina M. Laparoscopic total mesorectal excision for low rectal cancer / M. Adamina, C. Delaney // Surgical endoscopy. – 2011. – Vol.25. – №8. – P. 2738-2741.
7. Akiyoshi T. Shortterm outcomes of laparoscopic colectomy for transverse colon cancer / T. Akiyoshi, H. Kuroyoshi



- anagi, Y. Fujimoto // Journal of Gastrointestinal surgery. – 2010. – Vol. 14. – №5. – P.818-823.
8. Awad Z. T. Laparoscopic subtotal colectomy with transrectal extraction of the colon and ileorectal anastomosis / Z. T. Awad // Surg. Endosc. – 2012. - №26 (3). – С. 869-971.
9. Chouillard E. Notes total mesorectal excision (TME) for patients with rectal neoplasia: a preliminary experience / E. Chahine, G. Khoury //Surg. endosc. – 2014. - №28 – P. 3150-7.
10. Ding J. Laparoscopic versus open right hemicolectomy for colon cancer: a meta-analysis / J. Ding, G. Q. Liao, Y. Xia // J. Laparoendosc Adv Surg Tech A. – 2013. - № 23 (1). – P. 8-16.

**ПРИМЕНЕНИЕ
МАЛОИНВАЗИВНЫХ
ВМЕШАТЕЛЬСТВ В
ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ
НОВООБРАЗОВАНИЙ
ТОЛСТОЙ КИШКИ**

***В. В. Бойко, В. М. Лихман,
А. Н. Шевченко,
А. А. Меркулов,
И. В. Волченко,
Е. В. Меркулова,
Г. А. Поликова***

Резюме. Несмотря на постоянное совершенствование методик «открытой» хирургии рака толстой кишки, частота послеоперационных осложнений остается стабильно высокой - 20-25 %. При применении лапароскопических технологий малая травматичность и, как следствие, наличие минимального объема интраоперационной кровопотери, уменьшение осложнений со стороны операционной раны, быстрое восстановление моторики кишечника, уменьшение потребности в обезболивающих препаратах и сокращение сроков реабилитации. Изучена эффективность лапароскопического метода лечения новообразований толстой кишки, является наиболее перспективным на сегодня.

Ключевые слова: *рак толстой кишки, хирургическое лечение, лапароскопические методы лечения.*

**APPLICATION OF
MINI-INVASIVE
INTERVENTIONS IN
SURGICAL TREATMENT OF
THE LARGE INTESTINE'S
NEOPLASM**

***V. V. Boyko, V. N. Likhman,
A. N. Shevchenko,
A. A. Merkulov,
I. V. Volchenko,
A. V. Merkulova, G. O. Polikov***

Summary. Despite the constant improvement of the methods of “open” colon cancer surgery, the incidence of postoperative complications remains stable at 20-25 %. In the application of laparoscopic technologies, there was a traumatic and, as a consequence, presence of a minimum volume of intraoperative blood loss, reduction of complications from the surgical wound, rapid recovery of intestinal motility, reduction of need for pain relievers and reduction of rehabilitation times. The effectiveness of the laparoscopic method of treatment of tumors of the large intestine, which is the most promising for today, is studied.

Keywords: *colon cancer, surgical treatment, laparoscopic methods of treatment.*

Н. В. Красносельский,
С. Н. Балака, Г. В. Гречихин,
Е. Н. Крутько,
С. Н. Пилипенко

РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛЯЦИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

ГУ «Институт
медицинской радиологии
им. С. П. Григорьева НАМУ»,
г. Харьков

© Коллектив авторов

Резюме. Представлены результаты лечения 36 пациентов со злокачественными новообразованиями и их метастазами различной локализации, которым было выполнено 85 сеансов радиочастотной абляции опухолевых узлов под контролем УЗИ и КТс помощью аппарата Cool Tip Eseries. Наиболее часто абляции подвергались опухолевые узлы в печени (23) и легких (13). В статье представлены методы защиты тканей от термического повреждения при абляции, что снижает вероятность локальных осложнений и расширяет показания к использованию данного метода лечения. В ходе исследования выявлены особенности реакции легочной паренхимы на термическое повреждение. Полученные данные продемонстрировали высокую эффективность радиочастотной абляции при лечении злокачественных образований различной локализации.

Ключевые слова: радиочастотная абляция, рак, метастаз, интервенционная онкология, методы локо-регионарного лечения рака.

Введение

Все большую популярность набирают новые методы локо-регионарного лечения злокачественных опухолей. Медицинские технологии, которые ранее воспринимались как паллиативные, в настоящее время используются в качестве альтернативы хирургическому лечению и способствуют значительному успеху в лечении больных со злокачественными новообразованиями. Разрушительные, калечащие объемы хирургических вмешательств уступают место малоинвазивным операциям, а пациенты, ранее считавшиеся неизлечимыми, преодолевают трех и пятилетний срок продолжительности жизни.

Одной из технологий локо-регионарного лечения опухолей является радиочастотная абляция (РЧА) — метод прямого направленного разрушения тканей путем термического воздействия. Несмотря на свою недолгую историю использования, методика РЧА хорошо зарекомендовала себя в мире и наиболее эффективна при размере новообразований до 3-3,5 см в диаметре [10, 11].

Цель исследований

Изучение возможностей выполнения радиочастотной абляции (РЧА) злокачественных опухолей и их метастазов различной локализации под контролем методов инструментальной визуализации.

Материалы и методы исследований

В исследование вошло 36 больных в возрасте от 21 до 76 лет (средний — 57,8), которым выполнили 85 сеансов РЧА первичных и вто-

ричных опухолей печени (23), легких (13), метастазов в мягкие ткани грудной, брюшной стенок и забрюшинного пространства (5), шеи (1), почки (1) и в кости (2). Наиболее частыми источниками метастазирования были колоректальный рак и рак грудной железы (в 14 и 9 случаях соответственно). Рак легкого был причиной вторичных опухолей у 5 больных, рак поджелудочной железы, почки, языка, щитовидной железы и меланомы — по одному пациенту. Размер опухолей составил от 5 до 65 мм (средний — 23). РЧА проводили с использованием аппарата Cool Tip Eseries охлаждаемыми электродами с рабочей поверхностью 7, 20 и 30 мм в режиме стандартной абляции. При этом, одиночные электроды применяли в 25 случаях, в комбинации из двух и трех электродов — в 21. Электроды вводили под УЗ-наведением в 30 случаях (из них в 6 — интраоперационно при удалении основного очага), КТ-позиционированием — в 11 случаях. У 6 больных первичная навигация осуществлялась с использованием УЗИ с последующим КТ-контролем. Время выполнения процедуры составило от 7 до 64 минут (среднее — 22,8) и зависело от размера, количества опухолей и их формы.

Результаты исследований и их обсуждение

Согласно данным литературы, наиболее изученным органом для РЧА считается печень [1, 3, 7, 10]. В процессе освоения методики мы придерживались общепринятых рекомендаций и проводили вмешательства при наличии до 5 образований размером менее 35 мм в диаметре при отсутствии признаков системного



распространения опухоли, а также при расположении очагов не ближе 5 мм от стенки желчного пузыря, прилежащих петель кишечника и желудка, крупных желчных протоков и сосудов более 3 мм в диаметре [1, 3, 5, 7, 10]. В начале набора опыта мы начали выполнять манипуляции при субкапсулярном расположении опухолевых узлов и прилегании к ним полых органов. Это потребовало соблюдения ряда правил для защиты тканей от термического повреждения. При прилегании петель кишечника к аблируемой зоне, выполняли защиту органов с помощью марлевых салфеток при открытом вмешательстве или с помощью гидродиссекции 5 % р-ром глюкозы и пневмодиссекции CO₂ при чрескожном доступе. При невозможности диссекции толстый кишечник, пищевод и желудок интубировали и выполняли ирригацию просвета с помощью холодной воды для искусственного создания эффекта утечки тепла.

При размере опухоли до 12 мм использованы электроды с рабочей поверхностью 20 мм, от 12 до 20-30 мм, а при размере 30 мм и более применяли одновременно 3 электрода с рабочей поверхностью по 30 мм. Время абляции составило от 10 до 64 минут (среднее – 26,7) и зависело от размеров опухоли, ее формы, локализации и количества очагов, числа используемых электродов. Во всех случаях создавали зону термического некроза тканей, превышающую диаметр опухоли на 5-10 мм.

Согласно данным литературы, абляция наиболее эффективна при метастатических и опухолевых очагах менее 30-35 мм в диаметре [7, 8, 9, 10]. При превышении этого размера полнота абляции прогрессивно снижается, составляя 75 % при размере более 40 мм и не более 50 % при очагах более 50 мм в диаметре [7, 10]. Тем не менее, в 6 случаях нами успешно выполнена процедура у пациентов с опухолевыми узлами 35 мм и более. Для достижения границ A0 нами использованы одновременно 3 электрода с рабочей поверхностью 30 мм, что позволяло расширить поражаемую зону до 50-55 мм в диаметре. Также увеличение объема коагулируемой ткани мы достигали путем полипозиционирования электродов. Это удлиняло время вмешательства до 64 минут, но позволило достичь полной абляции у всех пациентов с максимальным диаметром опухолевого очага полигональной формы размером до 65 мм по наибольшей оси.

Для правильного расположения электрода в опухолевом узле требуется четкая его визуализация. Нередко в практике встречаются «немые» метастазы, невидимые при УЗИ и КТ без контрастного усиления [10, 11]. Используемые для КТ контрастные вещества быстро покидают сосудистое русло и через несколько минут визуализируемые опухолевые узлы в печени

становятся вновь не видны. В таком случае нами выполнена предварительная внутриартериальная эмболизация ветвей печеночной артерии по стандартной методике химиоэмболизации с использованием жирорастворимого контрастного препарата Липиодол. При его введении в сегментарную артерию гиповаскулярный метастаз колоректального рака выглядит на КТ как зона отсутствия контрастирования. Это позволило нам позиционировать электрод под КТ-наведением и успешно выполнить РЧА.

Наиболее серьезными осложнениями при РЧА опухолевых очагов в печени в нашем исследовании было наличие постабляционного синдрома (3), выразившегося в виде симптомов резорбтивной лихорадки и выраженных болей в области операции в течение 2-5 суток после операции. При этом, ни в одном случае не было выявлено значимого изменения биохимических и клинических показателей своротки крови.

Локального рецидива опухоли не выявлено ни в одном случае. В послеоперационном периоде умерло трое больных в срок от 3 до 6 месяцев после операции от диссеминации и прогрессирования опухолевого процесса.

Локальная деструкция первичных и вторичных опухолей легкого выполнена у 13 больных. Показанием к проведению процедуры служило наличие одиночных метастазов интрапаренхиматозной локализации с расположением не менее, чем в 5 мм от жизненно важных структур средостения, сосудов и бронхов калибром 3 и более миллиметров [2, 4, 6, 11]. У пациентов с субплевральным расположением опухоли электроды вводили под ультразвуковым наведением с обязательным контролем и коррекцией их положения при КТ (4). При более глубокой локализации очагов использовали КТ-наведение, в том числе по коаксиальной методике – у 6 больных. При размерах опухолевых узлов до 15 мм РЧА проводили охлаждаемым электродом с рабочей частью 20 мм, при диаметре 20-25 мм – 30 мм. Если размер опухоли превышал 30 мм, абляцию выполняли с помощью набора из 2-3 электродов с рабочей поверхностью 30 мм каждый.

В начале освоения методики у одного больного абляция выполнена под эндотрахеальным наркозом. В последующем в связи с тяжелой сопутствующей патологией и разработкой алгоритма аналгезии при РЧА легких вмешательство проводили под местной инфильтрационной или проводниковой анестезией с внутривенной седацией. При субплевральном расположении опухолевых очагов, а также при их локализации в области диафрагмального нерва, миокарда и других критически важных анатомических структур РЧА выполняли

в условиях управляемого пневмоторакса. Это позволяло отодвинуть легкое от вышеуказанных анатомических образований, предупредить развитие осложнений, а также снизить потребность пациента в количестве вводимых препаратов для анальгезии и анестезии. В то же время, коллапсирование легкого, которое неизменно сопровождает пневмоторакс, приводит к смещению опухолевого узла и зоны абляции к элементам корня легкого, увеличивая вероятность развития осложнений.

КТ-критерием зоны абляции при КТ согласно данным литературы является симптом снижения пневматизации легочной паренхимы по типу «матового стекла» [2, 6, 11]. В нашем исследовании он встречался в 12 из 13 случаев. При этом ассиметричное расположение этой зоны выявлено у большинства больных (76,9 %) вне зависимости от близости сосудов и бронхов большого диаметра.

Как и при биопсии плотных опухолей, сложность представлял момент введения электрода непосредственно в опухолевый узел. При этом часто встречалась дислокация плотной опухоли (как правило, метастаза колоректального рака) в податливой паренхиме легкого. Это значительно усложняло процесс введения электрода и увеличивало длительность самой процедуры.

Осложнения встретились в 6 случаях из 13. Наиболее тяжелым из них был рецидивирующий клапанный пневмоторакс у двух пациентов с субплевральным расположением очагов. Это осложнение потребовало дренирования плевральных полостей по Бюлау, в том числе из двух точек в связи с массивным поступлением воздуха по дренажам, отсутствием тенденции к расправлению легкого в течение длительного времени, нарастанием подкожной и медиастинальной эмфиземы. У одного больного при контрольной КТ через месяц после РЧА выявлена тромбоэмболия ветвей легочной артерии. Еще у трех больных сохранялся минимальный гидроторакс в течение 1-2 месяцев после абляции.

Интересным представляется выявленное различие эволюции зоны термического воздействия паренхимы легких после РЧА. В одних случаях развитие проходило через стадию образования полости распада (2 больных) или возникновением пневмоторакса (двое вышеописанных больных) на протяжении первой недели после абляции. У остальных 9 пациентов стадия формирования полостного образования отсутствовала или была выражена незначительно. При этом отмечалось формирование зоны консолидации, что было расценено как более благоприятный вариант течения послеоперационного периода.

Достоверно рецидив был выявлен в трех случаях при большом размере опухоли (45 и 52 мм) и у одного пациента при размере очага 20 мм из-

за неправильной локализации электрода в начале освоения методики. В одном из них успешно была выполнена повторная РЧА у пациента с метастазом гипернефроидного рака в легкое.

В одном случае выполнена РЧА метастаза рака грудной железы в почку. У одной больной при метастазе плоскоклеточного рака легкого в крестец с паллиативной целью выполнили абляцию метастаза для уменьшения болевого синдрома при неэффективности других методов лечения.

Абляция метастатических опухолей в мягких тканях выполнена в 7 случаях: в 5 — при локализации в толще грудной и брюшной стенок, в 1 — забрюшинно, лимфоузлов шеи — у одной больной. Локализация опухоли вблизи жизненно важных структур требовала обязательного выполнения гидро- и пневмодиссекции для защиты важных анатомических структур. Для защиты пищевода, нервных стволов и сосудов при РЧА также измеряли температуру рядом с этими органами. При повышении до 40-42 °С абляцию прерывали и повторяли после охлаждения тканей. При этом время проведения процедуры и мощность абляции также снижали.

В послеоперационном периоде у пациентов в одном случае был выявлен тромбоз внутренней яремной вены, еще в 3 — ожог кожи. Других локальных осложнений не было.

В целом, различные осложнения развились в 19 из 46 случаев (41,3 %): постабляционный синдром — у 5 больных, абсцесс легкого — у 2, пневмоторакс — у 2, ТЭЛА — в 1 случае, точечный ожог кожи в месте введения электрода был в 7 наблюдениях и наиболее часто встречался в начале освоения методики. Всего клинически значимые осложнения, потребовавшие дополнительной терапии, выявлены в 23,9 % случаев. Средний послеоперационный койко-день составил 2,8 (1-9) при РЧА и 12,7 (10-17) суток при сочетании с открытым вмешательством.

Период наблюдения составил от 1 до 23 месяцев. Локальный рецидив отмечен у 3 больных с опухолевым поражением легких. В остальных случаях данных за локальное рецидивирование заболевания не выявлено. В срок от 3 до 12 месяцев умерло 5 (13,9 %) больных в связи с диссеминацией и прогрессированием опухолевого процесса.

Выводы

Радиочастотная абляция — высокоэффективный малоинвазивный метод лечения злокачественных новообразований и одиночных метастазов.

Защита тканей от термического повреждения снижает вероятность локальных осложнений и расширяет показания к использованию радиочастотной абляции.

Реакция легочной паренхимы на термическое воздействие индивидуальна и требует дальнейшего изучения.



ЛИТЕРАТУРА

1. Радиочастотная термоабляция опухолей печени / Б.И. Долгушин, Ю.И. Патютко, В.Н. Шолохов, В.Ю. Косырев. – М. : Практическая медицина, 2015. – 192 с.
2. Радиочастотная термоабляция опухолей / Б. И. Долгушин, В. Ю. Косырев. – М. : Практическая медицина, 2015. – 192 с.
3. Angled cool-tip electrode for radiofrequency ablation of small superficial subcapsular tumors in the liver: a feasibility study / S.I. Park., I.J. Kim., S.J. Lee [et al.] // Korean Journal of Radiology. – 2016. – Vol.17. – P. 742–749.
4. Complications after 1000 lung radiofrequency ablations sessions in 420 patients: a single center's experiences / M. Kashima., K. Yamakado., H. Takaki [et al.] //AJR. American Journal of Roentgenology. – 2011. – Vol. 197. – P. 576–580.
5. Efficacy and safety of radiofrequency ablation combined with transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinomas compared with radiofrequency ablation alone: a time-to-event meta-analysis / X. Wang ., Y. Hu., M. Ren [et al.] // Korean Journal of Radiology. – 2016. – Vol.17. - P. 93–102.
6. Feasibility of percutaneous radiofrequency ablation for intrathoracic malignancies: a large single-centre experience / Y. Sano., S. Kanazawa., H. Gobara [etal.] // Cancer. – 2007. – Vol. 109. – P. 405-139.
7. Intraoperative radiofrequency ablation (RFA) for irresectable liver malignancies / J. Tepel., S. Hinz., H.J. Klomp [et al.] // European Journal of Surgical Oncology. – 2004. – Vol.30. – P. 551–555.
8. Pulmonary radiofrequency ablation: long term safety and efficacy in 153 patients / C.J. Simon., D.E. Dupuy., T.A. DiPetrillo [et al.] // Radiology. – 2007. – Vol. 243. – P. 268–275.
9. Results of liver resection in combination with radiofrequency ablation for hepatic malignancies / R. M. Eisele., J. Zhukowa., S. Chopra [et al.] // European Journal of Surgical Oncology. – 2010. – Vol. 36. – P. 269–274.
10. Radiofrequency ablation for liver metastasis from gastrointestinal stromal tumor / T. Yamanaka, H. Takaki, A. Nakatsuka[et al.] // Journal of Vascular and Interventional Radiology. – 2013. – Vol.24. – P. 341–346.
11. Safety and efficacy of radiofrequency ablation for hepatic metastases from gastrointestinal stromal tumor / J.H. Jung., H.J. Won., Y.M. Shin [et al.] // Journal of Vascular and Interventional Radiology. – 2015. – Vol.26. – P. 1797–1802.

РАДИОЧАСТОТНА
АБЛЯЦІЯ ЯК
МЕТОД ЛІКУВАННЯ
ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН

*М. В. Красносельський,
С. М. Балака, Г. В. Гречихін,
Е. М. Крутько,
С. А. Пилипенко*

Резюме. Представлено результати лікування 36 пацієнтів зі злякисними новоутвореннями та їх метастазами різної локалізації, яким було виконано 85 сеансів радіочастотної абляції пухлинних вузлів під контролем УЗД і КТ за допомогою апарату Cool Tip E series. Найбільш часто абляції підлягали пухлинні вузли в печінці (23) та легенях (13). У статті представлено методи захисту тканин від термічного пошкодження при абляції, що знижує ймовірність локальних ускладнень і розширює показання до використання даного методу лікування. У ході дослідження виявлено особливості реакції легеневої паренхіми на термічне пошкодження. Отримані дані продемонстрували високу ефективність радіочастотної абляції при лікуванні злякисних утворень різної локалізації.

Ключові слова: *радіочастотна абляція, рак, метастаз, інтервенційна онкологія, методи локо-регіонарного лікування раку.*

RADIOFREQUENCY
ABLATION AS A
TREATMENT METHOD OF
MALIGNANT TUMORS

*N. V. Krasnoselskyi,
S. N. Balaka, H. V. Hrechikhin,
E. N. Krutko, S. N. Pilipenko*

Summary. The treatment results of 36 patients with malignant neoplasms and metastases were discussed. There were performed 85 sessions of radiofrequency ablation of tumor nodes under guidance of ultrasonography and CT with Cool Tip series E ablator. The most frequently were ablated focuses in liver (23) and lungs (13). In the article methods of tissue protection from thermal injury during ablation are presented. They allowed to reduce risks of local complications and to expand the indications for radiofrequency ablation. In this study were revealed features of thermal injury of pulmonary parenchyma. The data, that were obtained, demonstrated the high efficiency of radiofrequency ablation in the treatment of malignant tumors of various locations.

Key words: *radiofrequency ablation, cancer, metastasis, interventional oncology, loco-regional treatment of cancer.*

М. Г. Гнатюк, О. І. Івашук,
В. Ю. Бодяка, Ю. П. Петрук,
Ю. Я. Чупровська,
І. Я. Гушул, С. Ю. Шевченко,
М. В. Лянскорунський,
Д. Ю. Криворучко

Старокостянтинівська
центральна районна лікарня,
м. Старокостянтинів,
Хмельницька область

Буковинський державний
медичний університет,
м. Чернівці

© Колектив авторів

ВИПАДОК ЛІКУВАННЯ РАКУ ФАТЕРОВОГО СОСКА, УСКЛАДНЕНОГО МЕХАНІЧНОЮ ЖОВТЯНИЦЕЮ, У ПАЦІЄНТКИ СТАРЕЧОГО ВІКУ

Резюме. У статті представлено випадок успішного хірургічного лікування раку фатерового соска, ускладненого механічною жовтяницею, у пацієнтки старечого віку. Вважаємо за необхідне трансдуоденальну розширену папілосфінктеротомію доповнювати холедоходуоденоанастомозом, з метою попередження післяопераційних ускладнень, а також для забезпечення відтоку жовчі у просвіт ДПК у разі продовження онкологічного процесу.

Ключові слова: рак фатерового соска, холедоходуоденоанастомоз.

Рак великого дуоденального сосочка, або рак фатерового сосочка – це одне із найбільш частих злоякісних пухлин, розташованих у місці сполучення загальної жовчної протоки та протоки підшлункової залози з дванадцятипалою кишкою (ДПК). У структурі захворюваності на злоякісні новоутворення, на рак фатерового соска припадає близько 0,5-1,6% випадків [1, 2].

Важливість проблеми зумовлена термінами виявлення захворювання, адже пухлина тривалий час залишається неагресивною, а також технічною складністю хірургічних втручань на даній анатомічній ділянці [2].

У зв'язку з чим вважаємо за необхідне представити один із клінічних випадків успішного лікування раку фатерового соска, ускладненого механічною жовтяницею, у пацієнтки старечого віку.

Пацієнтка К., 1935 року народження (медична картка стаціонарного хворого № 7929) надійшла у хірургічне відділення Старокостянтинівської центральної районної лікарні 30.10.2017 року зі скаргами на пожовтіння шкірних покривів та склер, свербіж шкіри, погіршення апетиту, різке схуднення.

Вважала себе хворою впродовж двох тижнів, відколи почала відмічати пожовтіння шкірних покривів та склер.

Пацієнтка обстежена клінічно та лабораторно, встановлено попередній діагноз – рак головки підшлункової залози. Механічна жовтяниця.

Група крові та резус (06.11.2017): 0 (I) Rh+ (позитивна).

Загальний аналіз крові (31.10.2017): еритроцити – $4,0 \times 10^{12}$ /л; гемоглобін – 125 г/л; лейкоцити – $5,3 \times 10^9$ /л; ШОЕ – 7 мм/год.

Загальний аналіз сечі (31.10.2017): соломино-жовта, мутна, питома вага – 1017, реакція

– кисла, білок – 0,022 г/л; епітелій плоский – 2-3 в п/з; лейкоцити – 3-4 в п/з, еритроцити – 3-4 п/з.

Біохімічний аналіз крові (31.10.2017) загальний білок – 60,5 г/л; глюкоза – 3,6 ммоль/л; загальний білірубін – 96,0 мкмоль/л; прямий білірубін – 57,0 мкмоль/л; непрямої білірубін – 39,0 мкмоль/л; АлАТ – 1,42 нмоль/(с×л); АсАТ – 0,97 нмоль/(с×л); сечовина – 10,4 ммоль/л, креатинін – 0,090 ммоль/л.

Коагулограма (31.10.2017): протромбіновий індекс – 75,4%; фібрин плазми – 4,4 г/л; ета-нолів тест – негативний; фібриноген В – негативний.

ЕхоКГ (02.11.2017): фіброз стулок мітрального клапану. Поодинокі екстрасистоли. Гіпертрофія міокарду лівого шлуночку. Фракція викиду – 59%.

УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору (02.11.2017): біліарна гіпертензія. Помірне розширення печінкових жовчних ходів. Загальна жовчна протока – 22 мм. Жовчний міхур – 123,0 x 52,0 мм. Хронічний пієлонефрит без ознак загострення. Захворювання підшлункової залози (в ділянці головки 26,0 x 24,0 мм).

ЕГДФС (06.11.2017): стравохід вільно прохідний, слизова оболонка рожевого кольору. Кардія змикається частково. У шлунку помірна кількість прозорого секрету. Слизова антрального відділу дифузно гіперемійована. Складки згладжені. Перистальтика збережена. Пілоричний канал округлий, змикається частково. Цибулина дванадцятипалої кишки звичайної форми, слизова гіперемійована. Слизова зацибулярного відділу рожевого кольору. Фатеров сосочок у полі зору не візуалізується. Заключення: Хронічний гастродуоденіт.

Рентгенографія органів грудної клітки (06.11.2017): Сколіоз грудного відділу хребта.



Дифузний пневмосклероз, корені структурні, синуси вільні. Серце аортальної форми.

Для зниження холевмічної інтоксикації та запобігання синдрому «швидкої декомпресії біліарного тракту», пацієнтці спочатку виконано декомпресію жовчних шляхів, шляхом накладання холецистостоми з дозованим дренажуванням жовчі (протокол операції № 790 від 07.11.2017), згідно із запропонованою нами методикою (пат. № 91340 від 25.06.2014).

Впродовж наступних 12-ти діб стан пацієнтки поліпшився, загальний білірубін знизився на 39,8 мкмоль/л (56,2 мкмоль/л), інші біохімічні показники в межах норми.

Зважаючи на старечий вік пацієнтки, наявність хронічної супровідної патології, вирішено виконати оперативне втручання – в/серединна лапаротомія. Трансдуоденальна папілектомія з пластиком дистального відділу загальної жовчної протоки та протоки підшлункової залози. Холецистектомія. Холедоходуоденоанастомоз. Санація та дренажування черевної порожнини (протокол операції № 835 від 20.11.2017 року).

Після виконання верхньої серединної лапаротомії, при ревізії органів черевної порожнини жовчний міхур розмірами 14,0×10,0 см, містить трубку. Загальна жовчна протока до 2,0 см у діаметрі. Після мобілізації ДПК за Кохером, при подальшій ревізії новоутворення в ділянці головки підшлункової залози не виявлено. У гепатобіліарній ділянці мають місце збільшені лімфатичні вузли, останні видалено. В ділянці фатерового сосочка пальпаторно визначається новоутворення до 1,5 см. Виконано дуоденотомію поздовжнім розрізом над фатеровим сосочком. Новоутворення фатерового сосочка висічено навколо, у межах здорових тканин, попередньо наклавши шви-трималки, під основою останньої (рис.). Краї дефекту ДПК, що утворився, зшити, виконано пластику протоки підшлункової залози та загальної жовчної протоки. Поздовжній розріз передньої стінки ДПК зшити у поперечному напрямку. Сформовано холедоходуоденоанастомоз, попередньо виконавши типову холецистектомію. Загальна жовчна протока дренажена назовні за допомогою поліхлорвінілової трубки, яку заведено у просвіт останньої через міхурову протоку. Черевна порожнина санована розчинами антисептиків та дренажена за допомогою 2-х поліхлорвінілових трубок. Лапаротомна рана пошарово ушита. Накладена асептична пов'язка.

Проведене патогістологічне дослідження (№ 5201-5206 від 24.11.2017 року) вказує на аденокарциному фатерового сосочка зі стенозом просвіту, проростанням у стінку тонкої кишки. У лімфатичних вузлах пухлинного росту не виявлено. Хронічний холецистит.

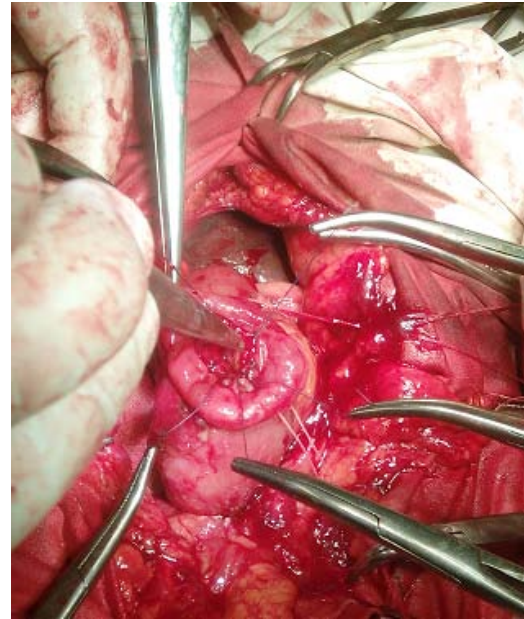


Рис. Дуоденотомія. Наклавши шви-трималки, під основою пухлини висічено новоутворення ділянки фатерового сосочка в межах здорових тканин

Діагноз після операції – рак фатерового сосочка. pT₂N₀M₀. I B стадія, II а клінічна група. Механічна жовтяниця.

Через 3 годин після операції проведено екстубацію. На наступну добу (21.12.2017) пацієнтка переведена у відділення хірургії.

Проводилася знеболююча (омнопон 1,0, дексалгін 2,0 мл, антибактеріальна (лораксон 1 г, метрогил 100,0 мл), кислотознижуюча (омез 40 мг), профілактична антикоагуляційна (фленокс 0,2 мл), інфузійна (фізіологічний розчин 400,0 мл, розчин Рінгера 400,0 мл, реосорбілакт 200,0 мл, глюкозо-інсуліновий комплекс 200,0 мл, стерофундін 500,0 мл, гелафузін 500,0 мл), замісна (свіжозаморожена плазма) та симптоматична терапія.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень, дренажі видалено, шви знято на 9-10 добу, рана загоїлася первинним натягом. Пацієнтку у задовільному стані 28.12.2017 року виписано з лікарні, під нагляд хірурга та онколога поліклініки.

Отже, трансдуоденальне видалення злоякісної пухлини фатерового сосочка у переважній більшості випадків не є радикальною операцією, так як ракові клітини інфільтрують головку підшлункової залози та стінку ДПК впродовж значеного терміну. Тільки при раці Фатерового сосочка I стадії трансдуоденальне видалення пухлини з ділянкою стінки ДПК, можливо вважати радикальним оперативним втручанням [3].

У пацієнтів літнього та старечого віку, з наявною хронічною супровідною патологією, дане оперативне втручання є виправданим та оптимальним. Проте ми вважаємо за необхідне доповнювати його накладанням холедоходуоденоанастомозу, що запобігає розви-



тку післяопераційних ускладнень, пов'язаних з неспроможністю швів анастомозу протоку підшлункової залози, загальної жовчної протоки із стінкою ДПК, а також забезпечить відтік жовчі у просвіт кишкового тракту при можливому продовженні онкологічного процесу.

Висновок

1. Трансдуоденальна розширена папілосфінктеротомія при раку фатерового сосочка,

у пацієнтів літнього та старечого віку, із наявною хронічною супровідною патологією, є операцією вибору.

2. У хворих на рак фатерового сосочка, з метою попередження післяопераційних ускладнень, а також для забезпечення відтоку жовчі у просвіт ДПК у разі продовження онкологічного процесу, трансдуоденальну розширену папілосфінктеротомію необхідно доповнювати холедоходуоденоанастомозом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Василюк С. М. Діагностика та лікування раку підшлункової залози різної локалізації / С. М. Василюк, О. С. Ткачук // Український журнал хірургії. – 2014. – № 1 (24). – С. 149-154.
2. Дайчман Д. Периампулярный рак двенадцатиперстной кишки / Д. Дайчман, Е. Генслицкая // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 3. – С. 375-379.
3. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. – Симферополь. Таврида, 1997. – 560 с.

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ФАТЕРОВОГО СОСКА, ОСЛОЖНЕННОГО МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ, У ПАЦИЕНТКИ СТАРЕЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

*М. Г. Гнатюк, А. И. Иващук,
В. Ю. Бодяка, Ю. П. Петрук,
Ю. Я. Чупровская,
И. Я. Гушул, С. Ю. Шевченко,
М. В. Лянскорунський,
Д. Ю. Криворучко*

Резюме. В статье представлены случай успешного хирургического лечения рака фатерова соска, осложненного механической желтухой, у пациентки старческого возраста. Считаем необходимым трансдуоденальные расширенную папиллосфинктеротомия дополнять холедоходуоденоанастомоз, с целью предупреждения послеоперационных осложнений, а также для обеспечения оттока желчи в просвет ДПК в случае продолжения онкологического процесса.

Ключевые слова: рак фатерова соска, холедоходуоденоанастомоз.

CASE OF TREATMENT OF CANCER OF MAJOR DUODENAL PAPILLA, COMPLICATED BY MECHANICAL JAUNDICE, IN THE PATIENT OF OLD AGE

*M. H. Hnatiuk, O. I. Ivashchuk,
V. Yu. Bodyaka, Yu. P. Petruk,
Yu. Ya. Chuprovska,
I. Ya. Hushul,
S. Yu. Shevchenko,
M. V. Lianskorunskiy,
D. Yu. Krivoruchko*

Summary. The article presents the case of successful surgical treatment of cancer of major duodenal papilla complicated by mechanical jaundice in an elderly patient. We consider it necessary to supplement the transduodenal enlarged papilloprotectomy with choledochoduodenalanastomosis, in order to prevent postoperative complications, as well as to ensure the outflow of bile into the lumen of the duodenum in case of prolongation of the oncological process.

Key words: cancer of major duodenal papilla, choledochoduodenalanastomosis.



М. В. Красносельський,
О. В. Мовчан,
С. М. Граматюк,
Є. М. Крутько, О. М. Білий

МЕТОДИ ПОКРАЩЕННЯ БЕЗПОСЕРЕДНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РАК ШЛУНКА

ДУ «Інститут медичної радіології ім. С. П. Григор'єва НАМНУ», м. Харків

© Колектив авторів

Резюме. Наведено порівнювальні результати радикального оперативного лікування пацієнтів з раком шлунка. Пацієнтам першої групи після радикального видалення шлунка з пухлиною, відновлювально-реконструктивний етап був проведено з формуванням тонко-тонкокишкового резервуару за запропонованою методикою, пацієнтам другої групи всі етапи операції виконувалися за стандартизованою методикою. У хворих першої групи відзначені найкращі безпосередні, віддалені та функціональні результати лікування.

Ключові слова: рак шлунка, хірургічне лікування, функціональні результати.

Вступ

Відсутність у онкологічному співтоваристві протоколів, що регламентують лікування раку шлунка призводить до значних розбіжностей в питаннях хірургічної тактики. На теперішній час залишаються суперечливими данні у виборі показань до об'єму радикальних оперативних втручань або парціальних резекцій шлунка. Авторитетної думки представників Японської хірургічної школи про пріоритет гастроектомії, як «операції вибору», суперечать данні ряду Європейських, Американських та вітчизняних авторів, які намагаються відстояти більш широке застосування органозберігаючих резекцій [1-6].

Однак не менш важливими питаннями залишаються ускладнення після проведення оперативних втручань з приводу раку шлунка. З усього різноманіття розладів після резекції шлунка найбільш часто спостерігається демпінг-синдром, який складає 45 % після пластики за Rouxта майже 73 %, що перенесли гастректомію. Причиною цього явища є швидке скидання вмісту з кукси шлунка в відвідну петлю тонкої кишки [3, 4].

Існує багато способів хірургічного втручання із різними методами вирішення післяопераційного демпінг-синдрому (до 36 % ускладнень) та рефлюкс-езофагіту (до 36 % ускладнень) [1, 4, 6].

Нами запропонований метод хірургічного втручання при раку шлунка, що знижує відсоток післяопераційних ускладнень та спрощує техніку утворення шлунково-кишкової непереривності.

Мета роботи

Поліпшити безпосередні, віддалені та функціональні результати хірургічного лікування хворих на рак шлунка шляхом розробки і впровадження нових методів виконання реконструктивно-відновлювального етапу операції.

Матеріали та методи досліджень

У дослідженні приймали участь 40 хворих, яким було проведено радикальне оперативне втручання з приводу раку шлунка. Відновний етап оперативного втручання був представлений шлунково-кишковим анастомозом. За класифікацією TNM пухлини відповідали T2-4N0-2M0. Гістологічно підтверджені аденокарциноми GIII-GIV. репрезентативні за статтю та віком. Всі хворі отримували комплексне лікування відповідно до загальноприйнятих стандартів. Вивчалася кількість післяопераційних ускладнень, післяопераційна смертність, функціональні результати, найближча і віддалена виживаність.

У залежності від метода накладання кишково-шлункового анастомозу пацієнтів було розподілено на дві групи.

Друга А група (20 пацієнтів) яким накладання анастомозу проводили за авторською методикою (патент на корисну модель «Спосіб формування штучного шлунка» №112411 від 12.12. 2016 р.).

Другу В групу склали 20 пацієнтів оперативне втручання яким було з формуванням шлунково-кишкового анастомозу за стандартизованими методиками.

Цей метод використовувався нами у пацієнтів при виявленні схильності до демпінг-синдрому. Ми вважали за доцільне протезування резервуарної функції шлунку та включення в стравообіг дванадцятипалої кишки.

При субтотальній дистальній резекції шлунка є невелика кукса з проксимальних відділів шлунку. З погляду збереження дуоденального пасажу їжі доцільне виконання методики гастродуоденостомії за Більрот-I, однак з огляду на онкологічний патогенез захворювання — Більрот-II. При виконанні паліативних і умовно-радикальних операцій, у зв'язку з високим ризиком рецидиву захворювання вважали за доцільне використання субтотальної дисталь-



ної резекції шлунку в модифікації Гофмейстера-Фінстера, Сілаєва або Бальфура на довгій петлі з браунівським співвустям (рис. 1-3)

Метод що запропонований нами, виконують наступним чином: після виконання основного операційного етапу — мобілізації шлунка з обробкою основних судин кровозабезпечуючих шлунок виконують видалення препарату з пухлиною. Наступним етапом є формування на довгій петлі анастомозу (за умови виконання дистальної субтотальної резекції шлунка — гастроентероанастомозу, за умови виконання гастректомії — езофагоентероанастомозу) на відстані 10-12 см від сформованного анастомозу, з приводячої та відводячої петель тонкого

кишківника формується резервуар в довжину до 15-17 см з діаметром співвустя 12-14 см дворядним непереривчастим швом (рис. 4-6).

На останньому етапі заводиться назогастральний зонд за лінію анастомозу в резервуарі з метою раннього післяопераційного годування.

Формування на анастомозу за умови виконання дистальної субтотальної резекції шлунка — гастроентеро анастомозу, забезпечує порційну, сповільнену евакуацію харчових мас з кукси шлунка, що є профілактикою демпінг-синдрому.

Формування резервуару в довжину до 15-17 см з діаметром співвустя 12-14 см з приво-



Рис. 1. Метод субтотальної дистальної резекції шлунку в модифікації Гофмейстера-Фінстера,

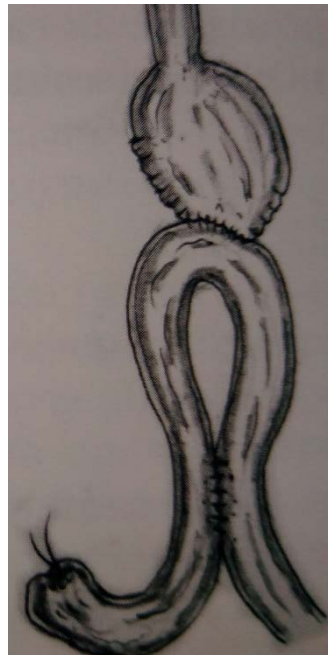


Рис. 2. Метод субтотальної дистальної резекції шлунку в модифікації Сілаєва

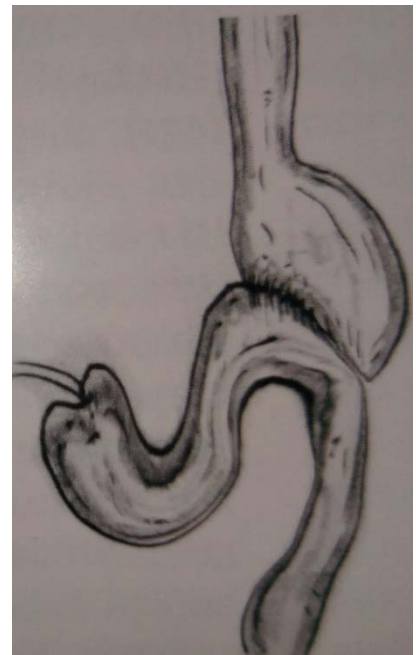


Рис. 3. Метод субтотальної дистальної резекції шлунку в модифікації Бальфура



Рис. 4.

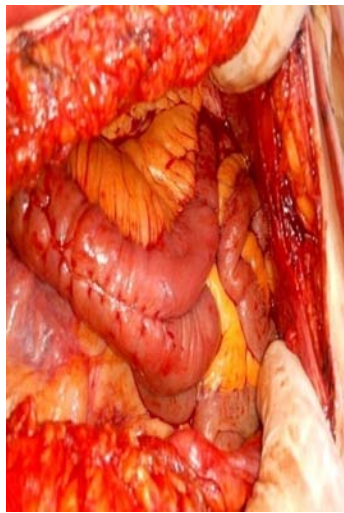


Рис. 5.



Рис. 6.



дячої та відводячої петель тонкого кишківника дозволяє знизити тиск і зменшити ймовірний розвиток неспроможності кукси.

Кількість післяопераційних ускладнень становила загалом 8,1 %. У першій групі ускладнення спостерігалися у одного хворого (1,7 %), у другій групі післяопераційні ускладнення зустрілися у 5 хворих (16,2 %).

Переважали серцево-судинні (гострий інфаркт міокарда, гостра серцево-судинна недостатність, гостре порушення мозкового кровообігу) і запальні (плеврит, пієлонефрит) ускладнення. Рідкісними післяопераційними ускладненням, що вимагало повторного оперативного втручання був точковий некроз передньої стінки кукси шлунка з перфорацією (поза лінією швів анастомозу) – було виконано ушивання перфорації з дрениванням черевної порожнини по Петрову – пацієнт на протязі трьох років спостереження живий та немає даних за продовження основної хвороби.

Післяопераційна смертність складала в першій групі 0 %, у другій – 3,5 %. Двоє пацієнтів померли: від гострого інфаркту міокарда в першу добу післяопераційного періоду.

Аналіз отриманих результатів показав, що річний безрецидивний період у радикально прооперованих хворих: склав $(67,1 \pm 1,7)$ %, а трирічний – 46,4 % в основній групі, та на протязі одного року у групі порівняння – 53,4 %, трирічний – 39,7 %. (рис. 7).

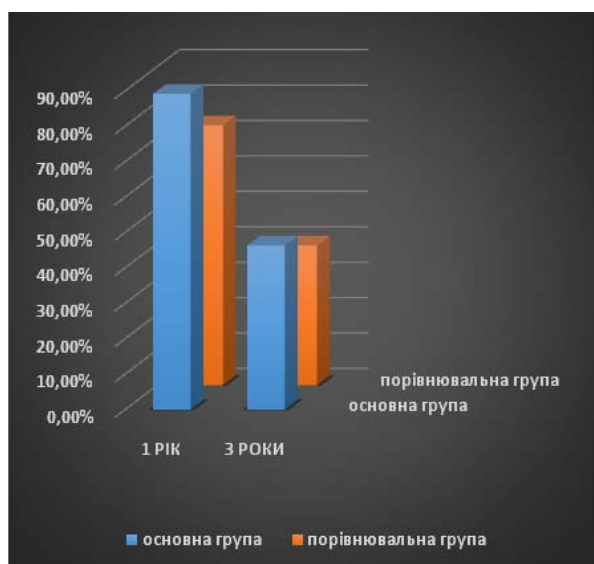


Рис. 7. Період без виявлення рецидивів у радикально прооперованих хворих

Примітка: $p < 0,05$ по відношенню до групи порівняння.

Функціональні результати оцінювалися по нормалізації рівня біохімічних показників в сироватці крові (рівень цукру крові, рівень білкового обміну, печінкові проби), швидкості набору ваги після операції, формуванню га-

зового міхура і ступеня розтягування кукси шлунка після його резекції.

Через місяць після операції спостерігалось підвищення середньої концентрації цукру в крові серед пацієнтів основної групи на 70 %, через рік на 46,5 %. У ці ж терміни підвищення середньої концентрації цукру в крові серед пацієнтів групи порівняння було більш значним та складало через місяць після оперативного втручання 83,4 %, через рік 52,4 %

Через 1 рік після операції у хворих основної групи ранній демпінг-синдром спостерігався у 4 (10 %) хворих, з них легкого ступеня у 3 (7,6 %), середнього ступеня тяжкості у 1 (4 %) хворого. У хворих групи порівняння в той же період зареєстрований ДС у 8 хворих (20 %), $p < 0,05$. Прояви пізнього ДС спостерігалися 1-го (4 %) та 3-х (7,6 %) хворих відповідно основної та групи порівняння.

Таким чином, менше число хворих з ДС на 10 % після операції та відсутність важких форм даного патологічного стану свідчить про позитивну роль запропонованного способу відновлювального етапу оперативного втручання.

Щодо білкового обміну - в ранньому післяопераційному періоді у всіх прооперованих хворих з обох груп відзначалася гіпопротеїнемія, однак, у міру збільшення строків після операції спостерігалася стабілізація білкового обміну. Та надалі була чітка залежність від вибору методу реконструктивного етапу операції. Через рік після операції у хворих із застосуванням запропонованої методики оперативного втручання, рівень загального білка, концентрація альбуміну були вище на 10,9 % в порівнянні з пацієнтами, яким виконані операції за стандартизованої методики.

Та показники, що відображають функцію печінки (АлТ та АсТ) є достовірно нижчими в основній групі. Через місяць після операції в основній групі та групі порівняння АлТ $(0,41 \pm 0,02)$ мкмоль/мл×год; $(0,56 \pm 0,03)$ мкмоль/мл×год ($p < 0,01$) та через рік $(0,45 \pm 0,02)$ мкмоль/мл×год; $(0,49 \pm 0,03)$ мкмоль/мл×год ($p < 0,05$). Показник АсТ через місяць $(0,34 \pm 0,03)$ мкмоль/мл×год; $(0,44 \pm 0,01)$ мкмоль/мл×год ($p < 0,05$) та через 12 місяців $(0,30 \pm 0,01)$ мкмоль/мл×год; $(0,35 \pm 0,01)$ мкмоль/мл×год ($p < 0,01$).

Рівень лужної фосфатази через місяць в основній та групі порівняння відповідно $(1400,5 \pm 33,7)$ нмоль/с×л; $(1527 \pm 21,2)$ нмоль/с×л ($p < 0,05$). Через рік $(1440 \pm 34,1)$ нмоль/с×л; $(1496 \pm 23,5)$ нмоль/с×л ($p < 0,01$) відповідно.

Середня вага пацієнтів з основної групи збільшилась через рік на 1 % і спостерігалася у 90 % хворих, в той час, як у хворих порівнювальної групи приріст ваги тіла відзначений у 84,2 %.

Порівняльна оцінка рентгенологічних показників у хворих основної та групи порівняння після оперативного втручання

№	Показник	Основна група, через 7 днів після операції	Група порівняння через 7 днів після операції	Основна група, через 1 рік після операції	Група порівняння через 1 рік після операції
1	Затримка рентгенконтрастної суспензії в резервуарі, хв	6,2±0,5	14,5±0,9	5,6±0,3	12,9±0,7
2	Формування газового міхура, %	49,2±1,2	76,1±3,4	36,8±2,9	57,4±2,7
3	Надходження рентгенконтрастної суспензії в клубову кишку, хв	69,7±1,9	78,4±2,8	55,6±2,0	61,4±3,8

Примітка: $p < 0,05$ по відношенню до групи порівняння.



Рис. 8. Віддаленні результати виживаності у радикально прооперованих хворих

Примітка: $p < 0,05$ по відношенню до групи порівняння.

За весь період спостереження було помітно, що затримка рентгенконтрастної суміші у пацієнтів основної групи була довше, об'єм харчового резервуару більшим. Ентеро-гастрального та ентеро-езофагеального рефлюксу не було.

Функціональні результати операцій виявилися кращими у хворих першої групи. Рівень біохімічних показників в сироватці крові нормалізувався в середньому на 6-7 добу, що було достовірно швидше ($p \leq 0,05$) ніж у хворих другій групі. Вони швидше набирали вагу після операції і обсяг шлунка у них відновлювався швидше. Ми пов'язуємо це з особливостями формування стравохідного анастомозу, зниженням операційної травми і поліпшенням мікроциркуляції в зоні анастомозу і культі шлунка або тонкій кишці.

Віддалені результати виживаності простежено у 80 пацієнтів.

Однорічна виживаність склала в досліджуємій групі (79,2±1,9) %, у групі порівняння – (69,5±1,1) %. Трирічна виживаність склала

(65,5±1,2) % і (46,7±0,9) % відповідно. Підвищення віддаленної виживаності ми пояснюємо поліпшенням харчування хворих і якнайшвидшим відновленням фізіологічних функцій організму, що знайшло своє підтвердження при дослідженні кишкового мікробіоценозу.

Висновки

1. Встановлено, що за умови формування тонко-тонкокишкового резервуару на відновлювальному етапі після виконання радикальних оперативних втручань з приводу раку шлунка забезпечується порційна, сповільнена евакуація харчових мас, що є профілактикою демпінг-синдрому.

2. Виявлено, що відновлювальний етап пацієнтів є коротший після операцій за запропонованою методикою, за рахунок більш швидкого налагодження фізіологічних процесів в організмі хворого.

3. Досліджено, що безпосередня та віддалена виживаність у першій групі є кращою.



ЛІТЕРАТУРА

1. Амбарцумян Г. А. Сравнительная оценка непосредственных и ближайших результатов модифицированной лимфодиссекции Д2 и лимфодиссекции Д1 при хирургическом лечении рака желудка / Г.А. Амбарцумян, А.В. Епремян, А.О. Таканян [и др.] // Материалы IV съезда онкологов и радиологов СНГ. Минск, 2017. — С. 119
2. Прогностическое значение морфологических параметров рака желудка / Т. А. Белоус, Л. В. Литвинова, К. К. Пугачев [и др.] // Рос. онкологический журнал. — 2007. - №2. — С. 13-18
3. Рак желудка, 30 лет поиска: успехи и проблемы / Г. В. Бондарь, Ю. В. Думанский, А. Ю. Попович [и др.] // Архив. клин. и эксперим. медицин. — 2005. - №4. — С. 520-523
4. Давыдов М. И. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка / М. И. Давыдов, М. Д. Тер-Ованесов // Современ. Онкол. — 2010. — 3 1. — С. 4-10
5. The use of molecular biology in diagnosis and prognosis of gastric cancer / Becker K. F., Keller G. & Hoefler H. // Surg Oncol — 2000. — Vol. 9, (1). — P. 5-11.
6. Source Microsatellite instability in gastric cancer is associated with better prognosis in only stage II cancers / S. Beggelli, G. de Manzoni, S. Barbi [et al.] // Surgery. — 2006. — Mar;139(3). — P. 347-356.

МЕТОДЫ УЛУЧШЕНИЯ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

*М. В. Красносельский,
О. В. Молчан,
С. М. Граматюк,
Н. М. Крутько, О. М. Белый*

Резюме. Приведены сравнительные результаты радикального хирургического лечения больных с раком желудка. Пациентам первой группы после радикального удаления желудка с опухолью, восстановительно-реконструктивный этап выполнялся с формированием тонко-тонкокишечного резервуара по предложенной методике, пациентам второй группы все этапы операции выполнялись по стандартизированной методике. У больных 1-ой группы отмечены лучшие непосредственные, отдаленные и функциональные результаты лечения.

Ключевые слова: *рак желудка-хирургическое лечение-функциональные результаты.*

METHODS OF IMPROVING OF THE IMMEDIATE AND FUNCTIONAL RESULTS FOR SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH STOMACH CANCER

*M. V. Krasnoselsky,
O. V. Movchan,
S. M. Gramatyuk,
E. M. Krutko, O. M. Biliy*

Summary. The comparative results of the radical surgical treatment of patients with cancer of stomach are given. To the patients of the first group after the radical removal of stomach with the tumor, reducing-reconstructive stage was carried out with the formation of intestino-intestino reservoir employing the procedure proposed, to the patients of the second group all stages of operation were carried out employing the standardized procedure. In the patients of 1-st group are noted the best direct, distant and functional results of treatment.

Key words: *stomach cancer, surgical treatment, functional results.*

В. В. Міщенко,
В. В. Грубник,
Ю. М. Кошель,
П. І. Пустовойт,
В. В. Горячий

Одеський національний
медичний університет

Одеська обласна клінічна
лікарня,

Департамент охорони
здоров'я Одеської обласної
державної адміністрації

© Колектив авторів

ОБТУРАЦІЙНА КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ ПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ — ДІАГНОСТИЧНА ПРОГРАМА І ТАКТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

Резюме. Проведено аналіз результатів клінічного обстеження та лікування 112 хворих раком товстої кишки, ускладненого гострою обтураційною товстокишковою непрохідністю. Основними завданнями хірургічного лікування хворих з гострою обтураційною товстокишковою непрохідністю були: ліквідація гострої кишкової непрохідності шляхом радикальної резекції кишки з пухлиною, накладенням колостоми на проксимальні відділи товстої кишки або обхідного ілеотрансверзоанастомоза, корекція порушень гомеостазу, профілактика післяопераційних ускладнень. Післяопераційні ускладнення зареєстровані у 30 (26,8 %) пацієнтів. Ранові ускладнення були присутні в 26 (23,2 %) випадках: нагноєння рани — у 21 (18,8 %) хворого, серома і інфільтрати — у 4 (3,6 %), евентрація — у 6 (5,4 %), нагноєння з боку кишкових стом — у 19 (17 %) хворих. У післяопераційному періоді померли 27 (24,1 %) хворих. Причинами летальних випадків у 18 (16,1 %) хворих стали прогресуюча поліорганна недостатність, тромботичні ускладнення у вигляді інфаркта міокарда — у 3 (2,7 %), тромбоемболія легеневої артерії — у 4 (3,6 %), печінково-ниркова недостатність — у 1 (0,9 %), пневмонія — у 1 (0,9 %) випадку. На підставі даних оглядової рентгенографії та УЗД черевної порожнини можна констатувати наявність кишкової непрохідності без уточнення локалізації місця обструкції. Обсяг оперативного втручання слід визначати диференційовано, залежно від вираженості явищ кишкової непрохідності та перитоніту, поширеності пухлинного процесу, тяжкості стану хворого і супутньої патології.

Ключові слова: обтураційна кишкова непрохідність пухлинного генезу, діагностична програма, тактичні підходи.

Вступ

Гостра обтураційна кишкова непрохідність (ГОКН) залишається одним з найбільш поширених і важких захворювань органів черевної порожнини та складає від 9,4 до 27,1 % серед усієї невідкладної абдомінальної патології [7].

ГОКН характеризується труднощами в діагностиці, важким перебігом і високою летальністю — до 25 % серед хворих, оперованих з приводу «гострого живота». Проведені в останні роки дослідження встановили зміну структури гострої кишкової непрохідності внаслідок неухильного зростання захворюваності колоректальним раком (КРР), при цьому у 20 % діагностується IV стадія захворювання [3, 4, 6].

Основні причини збільшення кількості поширених форм колоректального рака, незадовільні результати лікування ГОКН пухлинного генеза пов'язані з похилим та старечим віком хворих, а також із занедбаністю пухлинного внаслідок несвоєчасного звернення за медичною допомогою, пізньої діагностики [2].

Найбільш частим ускладненням рака товстої кишки є гостра кишкова непрохідність (26,4 %) [2, 6]. При раку лівої половини товстої кишки це ускладнення виникає у 56-72 % випадків [3]. Післяопераційні гнійно-септичні ускладнення складають 38-80 % [2].

В ургентній хірургії ГОКН пухлинного генезу 36,5-44,9 % операцій носять паліативний і симптоматичний характер [1, 5].

Пацієнти з ускладненим раком товстої кишки, як правило, оперуються в неонкологічних клініках, що призводить до погіршення віддалених результатів лікування. Приблизно в половині випадків операції завершуються формуванням тільки розвантажувальних стом. Не всі пацієнти через страх повторної операції або інших причин, після відвідин хірурга не звертаються в подальшому до онкологів. Невірна оцінка стадійності ракового процесу і невірне трактування поширеності процесу при першій операції у відділеннях хірургічного профілю також негативно можуть відбиватися в подальшій лікувальній тактиці хворого.



В ургентній хірургії ГОКН пухлинного генезу сучасна тенденція лікування ускладненого КРР полягає у використанні резекційних методів з формуванням первинних анастомозів, однак стримуючим фактором є високий ризик розвитку різних післяопераційних ускладнень та висока післяопераційна летальність, яка при радикальних операціях з приводу КРР, ускладненого ГОКН досягає 25 %, а при паліативних — 47 %. За загальноприйнятою думкою ця група пацієнтів характеризується високим ступенем операційно-анестезіологічного ризику, що значною мірою затрудняє визначення хірургічної тактики [1, 3, 7, 8].

Мета роботи

Поліпшити результати діагностики і хірургічного лікування хворих з обтураційною кишковою непрохідністю пухлинного генезу шляхом впровадження вдосконаленого алгоритму лікувально-діагностичної тактики.

Матеріали та методи досліджень

Проведено аналіз результатів клінічного обстеження та лікування 112 хворих раком товстої кишки, ускладненого ГОКН, у клініці кафедри хірургії №1 Одеського національного медичного університету на базі Одеської обласної клінічної лікарні за три роки (2015–2017 рр.).

Для верифікації діагнозу, встановлення стадії онкологічного процесу, визначення операційно-анестезіологічного ризику та об'єму хірургічного втручання всім хворим під час госпіталізації проводили клінічне обстеження, оглядову рентгенографію органів черевної та грудної порожнин (ОЧП та ОГП), ультразвукове дослідження (УЗД), ургентна фіброколоноскопія з гістологічним вивченням отриманого матеріалу (за показаннями), лапароскопію (за показаннями), комплексну лабораторну діагностику.

Комплексна діагностична програма при ГОКН визначала вибір методу лікування (відстрочена або екстрена операція).

Рентгенологічне дослідження починали з оглядової рентгенографії черевної порожнини. Патогномонічними ознаками ГОКН були горизонтальні рівні рідини і скупчення газу в кишечнику у вигляді «чаш Клойбера», локалізованих в бічних відділах живота. За показами хворим виконували комп'ютерну томографію (КТ) ОЧП та ОГП

Усім хворим проводили трансабдомінальне УЗД черевної порожнини з детальною оцінкою стану паренхіматозних органів, наявності метастазів в печінці або парааортальних лімфатичних вузлах, а також проростання пухлини в заочеревинний простір.

Ультразвукове дослідження проводили на ультразвуковому апараті фірми Toshiba-

AplioMX, модель SSA-780 A, режими 2D; M-режим. Датчики: PVT-375, PVT-661VT. Ультрасонографічними ознаками ГОКН були гіперпневматизація кишок, збільшення розміру ободової кишки з внутріпросвітним депонуванням рідини, потовщення її стінки більше 4 мм, наявність зворотно-поступального (м'ятникоподібного) руху хімусу по кишці, зниження або відсутність перистальтичних рухів і наявність випоту в черевній порожнині, збільшення висоти складок Керкринга — більше за 5 мм і відстані між ними — більше 5 мм.

Наявність спавшихся петель тонкої кишки розцінювали як товстокишечну непрохідність, що протікає по типу «замкнутої кишкової петлі» (close loop obstruction). У свою чергу неспроможність баугінієвої заслінки виявлялася дилатацією і тонкої кишки.

У деяких випадках за допомогою УЗД було встановлено локалізацію пухлини та стадію захворювання. Слід зазначити, що виразність сонографічних ознак залежала від стадії компенсації ГОКН, але вони визначаються вже при компенсованій непрохідності, в той час як рентгенологічні ознаки виявляються в більш пізніх стадіях. Така діагностична тактика дозволяла на ранніх стадіях діагностувати порушення руху хімусу по кишці і починати лікування з консервативних заходів, направлених на стабілізацію гомеостазу і корекції моторно-евакуаторної функції кишечника (аспірація шлункового вмісту, багатокомпонентна інфузійна терапія, проведення новокаїнової паранефральної блокади і сифонових клізм). Дана тактика дала можливість у всіх хворих з компенсованою та субкомпенсованою гострою кишковою непрохідністю провести адекватні діагностику і передопераційну підготовку та виконати операцію в більш сприятливих умовах.

У хворих з нетиповою клінічною картиною і непереконливими даними первинного інструментального обстеження використовували динамічне спостереження за допомогою УЗД.

За відсутності симптомів перитоніту хворого готували до екстреної колоноскопії, щоб визначити причину кишкової непрохідності, а при наявності обтураючої пухлини — встановити її локалізацію і ступінь обструкції.

Колоноскопії завжди передували пальцеве дослідження прямої кишки і виконання очисної клізми.

Обсяг і тривалість передопераційної підготовки залежали від тяжкості стану хворих, функціонального стану серцево-судинної, дихальної та сечовидільної систем, характеру майбутньої операції.

Основними завданнями хірургічного лікування хворих з ГОКН були: ліквідація гострої кишкової непрохідності шляхом радикальної резекції кишки з пухлиною або накладенням

колостоми на проксимальні відділи товстої кишки або обхідного ілеотрансверзоанастомоза; корекція порушень гомеостазу; профілактика післяопераційних ускладнень.

Результати досліджень та їх обговорення

До хірургічного відділення більшість пацієнтів — 77(68,8 %) госпіталізовано в 24–72 години від початку захворювання. В першу добу були госпіталізовані 17 (15,2 %) хворих, а 35 (31,3 %) — після 3 діб з появи перших ознак ГОКН. Детальне опитування хворих вказувало на те, що перші прояви порушення пасажу кишкового вмісту спостерігалися за декілька тижнів, а інколи і місяців до госпіталізації. Основними причинами пізньої госпіталізації були несвоєчасне звернення хворих за медичною допомогою, діагностичні і тактичні помилки лікарів «швидкої медичної допомоги» і поліклінік.

Серед 112 хворих були 63(56,3 %) жінки і 49(43,8 %) чоловіків у віці від 52 до 87 років, середній вік склав $66,3 \pm 4,7$ року.

Із супутніх захворювань найчастіше (79,5 %) реєстрували захворювання серцево-судинної системи: ішемічну хворобу серця (73 %) і гіпертонічну хворобу (24,7 %). 46(41,1 %) пацієнтів страждали захворюваннями органів дихання, 11 (9,8 %) - на цукровий діабет. У 47(42 %) хворих виявлена вторинна анемія. У 49(43,8 %) хворих відзначено поєднання двох і більше супутніх захворювань.

У вкрай важкому стані, з явищами декомпенсації функцій життєво важливих органів були доставлені в стаціонар 7(6,3 %) хворих, у важкому - 43(38,4 %), середньої тяжкості - 62(55,4 %).

Переважаючою локалізацією обтуруючої пухлини була ліва половина товстої кишки - 79(70,5 %) хворих, найчастіше — (48,2 %) сигмоподібна кишка і ректосігмоїдний відділ товстої кишки. Поразку сліпої кишки діагностовано у 13 (11,6 %) хворих, висхідного відділу — у 11 (9,8 %), нисхідного відділу — у 14 (12,5 %), прямої кишки — у 11 (9,8). Ураження поперечно-ободової кишки виявлено у 6 (5,4 %) хворих. У 3 (2,7 %) випадках виявлено первинний множинний рак товстої кишки.

У 25 (22,3 %) пацієнтів, окрім ГОКН, виявлено: параколичний абсцес у 4 (3,6 %) випадках, перфорація пухлини — у 9 (8,0 %), діагностичні розриви ободової кишки — у 12 (10,7 %). У 14 (12,5 %) випадках ГОКН ускладнилась розвитком перитоніту.

У 100 (89,3 %) пацієнтів при гістологічному дослідженні виявлено аденокарциному товстої кишки, у 5(4,5 %) — перстневидно клітинний рак, у 7 (6,2 %) — недиференційований рак.

Згідно з міжнародною класифікацією TNM у всіх хворих пухлина була Т 3–4, що в сукуп-

ності із значеннями N і M відповідало III а–б або IV стадіям онкологічного процесу.

На підставі клініко-анамнестичних даних, результатів лабораторних й інструментальних методів дослідження, макроскопічної оцінки змін органів черевної порожнини при інтраопераційній ревізії, з метою об'єктивного аналізу отриманих результатів і вироблення індивідуалізованої тактики хірургічного лікування ми розділяли за ступенем тяжкості ГОКН на компенсовану, субкомпенсовану і декомпенсовану. У 70 (62,5 %) пацієнтів була діагностовано декомпенсовану ГОКН, у 42(37,5 %) — компенсовану і субкомпенсовану.

У 3 (2,7 %) спостереженнях пухлинна обструкція товстої кишки було діагностовано на догоспітальному етапі, в інших випадках констатували тільки наявність гострої кишкової непрохідності.

На більш ранніх стадіях товстокишкової непрохідності у 24 (21,4 %) хворих виявлявся тільки пневматоз товстої кишки. На підставі клінічних та рентгенологічних даних діагноз ГОКН був встановлений в 72 (64,3 %) випадках. Висновок про пухлинну етіологію на підставі даних рентгенографії завжди носив попередній характер.

В доопераційному періоді при УЗД в 103 (92,0 %) випадках констатували кишкову непрохідність без уточнення локалізації зони обструкції.

Колоноскопію проведено 11 (9,8 %) хворим. Метод виявився інформативним лише в 6 (54,5 % спостережень у зв'язку з недостатньою підготовкою товстої кишки.

Лапароскопію застосовано у 13 (11,6 %) хворих в діагностично важких випадках, коли необхідно було виключити іншу патологію органів черевної порожнини. Головні перешкоди до її виконання — вираженість спайкового процесу в черевній порожнині і значна дилатація кишечника.

При ГОКН в переважній більшості випадків на перший план виступали синдроми ендогенної інтоксикації та гіповолемії, тяжкість яких вимагала проведення інтенсивної терапії в умовах реанімаційного відділення.

За відсутності ефекту від проведеного лікування в перші 6 год з моменту надходження прооперовані 55 (49,1 %) хворих, через 7-12 год — 36 (32,1 %), через 13-24 год — 15 (13,4 %), у більш пізні терміни — 6 (5,4 %) пацієнтів. Показання до екстрених хірургічних втручань в зв'язку з перфорацією товстої кишки і розвитком поширеного калового перитоніту встановлені у 14 (12,5 %) хворих.

У 32 (28,6 %) спостереженнях через поширеність пухлинного процесу, наявності віддалених метастазів в печінку і канцероматоза очеревини були виконані мінімальні втручання



для ліквідації кишкової непрохідності: формування обхідного ілеотрансверзоанастомоза, двуствольної ілеостоми або колостоми. З них при непрохідності правої половини ободової кишки ілеостомія проведена у 4 (3,6 %) хворих, цекостоми — у 1 (0,9 %), обхідний ілеотрансверзоанастомоз — у 5(4,7 %). При локалізації пухлини в лівій половині виконана трансверзостомія у 5(4,7 %) хворих і сігмостоми — у 17(15,2 %).

З 80 (71,4 %) пацієнтів, яким виконано видалення первинної пухлини, формування первинного анастомозу проведено лише у 14 (17,5 %) при локалізації пухлини в правих відділах кишки і субкомпенсованій стадії кишкової непрохідності. У 2 (1,8 %) пацієнтів з первинним множинним раком висхідній і дистальної третин сигмовидної кишки проведена колектомія з формуванням кінцевий ілеостоми. В 1 (0,9 %) випадку, при раку поперечної і низхідної ободової кишки з ішемічним некрозом привідного відділу ободової кишки виконана субтотальна колектомія.

При розташуванні пухлини в лівій половині ободової кишки у 19 (17 %) пацієнтів проведена лівобічна геміколектомія з формуванням трансверзостоми. При раку сигмовидної кишки в 32 (28,6 %) випадках і ректосігмоїдного відділу прямої кишки — у 6(5,4 %) виконана операція по типу Гартмана.

У 22 (19,6 %) хворих з субкомпенсованою і декомпенсованою кишковою непрохідністю проведений інтраопераційної лаваж ободової кишки, виконано видалення первинної пухлини з накладенням одноствольної колостоми (обструктивна резекція). Під час операції через стому проводили інтубацію проксимальних відділів ободової кишки двухпросвітним зондом з наступним лаважем і назоінтестинальною інтубацією тонкої кишки.

У 78 (86,7 %) з 90 хворих, що надійшли до відділення на пізніх термінах від початку ГОКН, була присутня циркулярна пухлина, що мала проростання всі шари кишкової стінки. Крім того, у 69 (61,6 %) оперованих хворих виявлено залучення регіонарних лімфатичних вузлів: у 38 (33,9 %) було уражено більше чотирьох вуз-

лів (N2), у 31 (27,7 %) виявлені віддалені метастази в печінку і канцероматоз очеревини.

Післяопераційні ускладнення зареєстровані у 30 (26,8 %) пацієнтів, при цьому у 23 (20,5 %) вони носили множинний характер. Ранові ускладнення були присутні в 26 (23,2 %) випадках, з них нагноєння рани — у 21 (18,8 %) хворого, серома і інфільтрати — у 4 (3,6 %), евентрація — у 6(5,4 %). Ускладнення з боку кишкових стом (нагноєння) розвинулися у 19 (17 %) хворих.

Інтраабдомінальні ускладнення виникли в 12(10,7 %) випадках, з них неспроможність товстокишкової анастомозів і дистальної кукси з розвитком поширеного перитоніту — у 5 (4,5 %) хворих, абсцеси черевної порожнини — у 2 (1,8 %), рання спайкова кишкова непрохідність — у 4 (3,6 %), некроз і відходження колостоми від передньої черевної стінки — у 1 (0,9 %).

Середня тривалість стаціонарного лікування склала 27,6 ліжко-днів, при неускладненому перебігу післяопераційного періоду — 16, при розвитку післяопераційних ускладнень — 33,6 ліжко-дня.

У післяопераційному періоді померли 27 (24,1 %) хворих, з них у 13 (11,6 %) випадках — після паліативних втручань. Причинами летальних випадків у 18 (16,1 %) хворих стали прогресуюча поліорганна недостатність, тромботичні ускладнення у вигляді інфаркта міокарда — у 3 (2,7 %), тромбоемболія легеневої артерії — у 4(3,6 %), печінково-ниркова недостатність — у 1 (0,9 %), пневмонія — у 1 (0,9 %) випадку.

Висновки

1. На підставі даних оглядової рентгенографії та УЗД черевної порожнини можна констатувати наявність кишкової непрохідності без уточнення локалізації зони обструкції.

2. Обсяг оперативного втручання слід визначати диференційовано, залежно від вираженості явищ кишкової непрохідності та перитоніту, поширеності пухлинного процесу, тяжкості стану хворого і супутньої патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Выбор тактики хирургического лечения больных с осложненными формами колоректального рака / Н. Н. Милица, И. Н. Ангеловский, В. Б. Козлов [и др.] // Сучасні медичні технології. — 2013. — № 1 (17). — С. 14—17.
2. Выбор хирургической тактики при острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза / В. М. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов, Д. И. Мехдиев [и др.] // Матер. XI съезда хирургов Российской Федерации. — Волгоград, 2011. — С. 333.
3. Гостра товстокишкова непрохідність — діагностика, тактика, вибір способу та об'єму хірургічного втручання / В. В. Мищенко, П. І. Пустовойт, В. В. Величко, Р. Ю. Володюк // Укр. журн. хір. — 2009. — № 1. — С. 97—100.
4. Ивашенко В. В. Лечение опухолевой толстокишечной непроходимости в условиях общехирургического стационара / В. В. Ивашенко, В. С. Ковальчук // Архив клин. и экспериментальной медицины. — 2007. Т. 16, №1. — С.44 — 47.
5. Калинин А. Е. Выбор метода устранения обтурационной толстокишечной непроходимости / А. Е. Калинин, Е. В. Калинин // Клин. онкол. — 2013. — № 3 (11). — С. 1—6.
6. Особенности хирургического лечения больных с непроходимостью толстой кишки опухолевого генеза / П.Г. Кондратенко, Е.А. Мумров, Ф.Э. Элин, О.А. Белозерцев // Харківська хірургічна школа. - 2004. - №1-2. -С. 30 - 32.
7. Особенности клинического течения и хирургической тактики при острой толстокишечной непроходимости / И. В. Иоффе, Ю. А. Хунов, Н. А. Шор [и др.] // Укр. журн. хір. — 2009. — № 5. — С. 97—100.
8. Первично-восстановительная тактика хирургического лечения рака толстой кишки, осложненного полной кишечной непроходимостью / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, Ю. И. Яковец [и др.] // Укр. журн. хір. — 2009. — № 1. — С. 16—18.

**ОБТУРАЦИОННАЯ
КИШЕЧНАЯ
НЕПРОХОДИМОСТЬ
ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА
- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ
ПРОГРАММА И
ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ
К ЛЕЧЕНИЮ**

***В. В. Мищенко, В. В.
Лакей, Ю. Н. Кошель, П. И.
Пустовойт, В. В. Горячий***

Резюме. Проведен анализ результатов клинического обследования и лечения 112 больных раком толстой кишки, осложненной острой обтурационной кишечной непроходимостью. Основными задачами хирургического лечения больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью были: ликвидация острой кишечной непроходимости путем радикальной резекции кишки с опухолью или наложением колостомы на проксимальные отделы толстой кишки, или обходного илеотрансверзоанастомоза, коррекция нарушенный гомеостаза, профилактика послеоперационных осложнений. Послеоперационные осложнения зарегистрированы у 30 (26,8 %) пациентов. Раневые осложнения присутствовали в 26 (23,2 %) случаях: нагноение раны — у 21 (18,8 %) больного, серома и инфильтраты — у 4 (3,6 %), эвентрация — у 6 (5,4 %), нагноение со стороны кишечных стом — у 19 (17 %) больных. В послеоперационном периоде умерли 27 (24,1 %) больных. Причинами летальных исходов были прогрессирующая полиорганная недостаточность у 18 (16,1 %) больных, тромботические осложнения в виде инфаркта миокарда — у 3 (2,7 %), тромбоэмболия легочной артерии — у 4 (3,6 %), печеночно-почечная недостаточность — в 1 (0,9 %), пневмония — у 1 (0,9 %) случае. На основании данных обзорной рентгенографии и УЗИ брюшной полости можно констатировать наличие кишечной непроходимости без уточнения локализации обструкции. Объем оперативного вмешательства следует определять дифференцированно, в зависимости от выраженности явления кишечной непроходимости и перитонита, распространенности опухолевого процесса, тяжести состояния больного и сопутствующей патологии.

Ключевые слова: *обтурационная кишечная непроходимость опухолевого генеза, диагностическая программа, тактические подходы.*



INTESTINAL
OBSTRUCTION OF TUMOR
GENESIS - DIAGNOSTIC
PROGRAM AND TACTICAL
APPROACHES TO
TREATMENT

*V. V. Mishchenko, V. V. Lackey,
Yu. N. Koshel, P. I. Pustovoit,
V. V. Goryachiy*

Summary. The results of clinical examination and treatment of 112 patients with colon cancer complicated by acute obstructive intestinal obstruction were analyzed. The main tasks of surgical treatment of patients with acute obstructive intestinal obstruction were: the elimination of acute intestinal obstruction by radical resection of the intestine with a tumor or the imposition of colostomy on the proximal parts of the colon, or bypass ileotransversoanastomosis, correction of homeostatic disorders, prevention of postoperative complications. Postoperative complications were registered in 30 (26.8 %) patients. Wound complications were present in 26 (23.2 %) cases: wound suppuration — in 21 (18.8 %) patients, seroma and infiltrates — in 4 (3.6 %), eventration — in 6 (5.4 %), suppuration from the intestinal stoma — in 19 (17 %) of the sick. 27 (24.1 %) patients died in the postoperative period. The causes of death were progressive multiorgan failure in 18 (16.1 %) patients, thrombotic complications in the form of myocardial infarction — in 3 (2.7 %), pulmonary embolism — in 4 (3.6 %), hepatico-renal insufficiency — in 1 (0.9 %), pneumonia - in 1 (0.9 %) cases.

We can state the presence of intestinal obstruction without clarifying the localization of obstruction, based on the data of the survey radiography and ultrasound of the abdominal cavity. The volume of surgical intervention should be determined differentially, depending on the severity of the phenomena of intestinal obstruction and peritonitis, the prevalence of the tumor process, the severity of the patient's condition and concomitant pathology.

Key words: *intestinal obstruction of tumor genesis, diagnostic program, tactical approaches.*

В. О. Лазирський

Харківський Національний
медичний університет

© Лазирський В. О

**ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА
УСКЛАДНЕНИЙ МІСЦЕВОРОЗПОВСЮДЖЕНИЙ
РАК ШЛУНКУ**

Резюме. Робота базується на аналізі результатів оперативного лікування 418 хворих на ускладнений місцево-розповсюджений рак шлунка. Перебіг основного захворювання було ускладнено кровотечею у 252 (60,3%) хворих, стенозом – у 89 (21,3%), перфорацією – у 15 (3,5%), та їх поєднанням – у 62 (14,8%). Радикальні операції виконані у 168 (40,2%) хворих, у 250 (59,8%) – паліативні та симптоматичні. Післяопераційні ускладнення виникли у 82 хворих (19,6%), післяопераційна летальність склала 7,2% (30 хворих).

Ключові слова: ускладнений місцево-розповсюджений рак шлунка, хірургічне лікування.

Вступ

Незважаючи на тенденцію зниження захворюваності на рак шлунка проблема лікування ускладнених форм захворювання залишається однією з найбільш складних і актуальних [1, 2, 5]. До 60-80% хворих надходить на лікування з запущеними формами захворювання при наявності важких ускладнень [2, 4]. Частота розвитку післяопераційних ускладнень варіює від 16,3 до 48,0% а летальності від 8,3 до 37,2% [2, 3, 4, 6].

Мета дослідження

Покращення результатів лікування хворих з ускладненим місцево-розповсюдженим раком шлунка.

Матеріали та методи досліджень

Дослідження засноване на аналізі результатів лікування 418 хворих з місцево-поширеним раком шлунка, які перебували на лікуванні у ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева» НАМН України з 1996 по 2015 р., у віці від 18 до 85 років. Середній вік (61,9 ± 8,9) років. Чоловіків - 261 (62,4%), жінок - 157 (37,6%).

Усі хворі рандомізовані на дві групи: порівняння - 212 хворих (перебували на лікуванні з 2006 по 2010рр.), основну - 206 хворих (період лікування з 2011 по 2015рр.). У групі порівняння застосовувалися загальноприйнятні хірургічна тактика і операції. В основній групі використовувалася активно-індивідуалізована двоетапна хірургічна тактика і розроблені комбіновані і реконструктивно-відновлювальні оперативні втручання.

Ураження кардіального відділу шлунку відзначено у 41 (11,4%) хворих, тіла шлунка - у 158 (41,1%), вихідного відділу - у 112 (29,0%), субтотальне ураження шлунка - у 48 (11,2%), тотальне - у 29 (7,3%) хворих.

Кровотечу виявлено у 252 (60,3%) хворих, стеноз - у 89 (21,3%), перфорацію - у 15 (3,5%), і їх поєднання - у 62 (14,8%) хворих. Крововтрата легкого ступеня, відповідно до класифікації О.О.Шалімова і В.Ф.Саєнко (1987р.) [6], виявлена у 67 (16,0%) хворих; середньої тяжкості - у 136 (32,5%); тяжкого ступеня - у 49 (11,7%) хворих.

Низькодиференційована аденокарцинома виявлена у 156 (37,3%) хворих, з різним ступенем диференціювання аденокарциноми - у 201 (48,1%) і перстневидно-клітинний рак - у 61 (14,6%) хворих. Розподіл хворих за стадіями TNM представлено в таблиці.

Таблиця

Розподіл хворих на рак шлунка за стадіями TNM

Показник	Основна група		Група порівняння	
	абс.	%	абс.	%
T4	206	49,3	212	50,7
N0	15	3,5	29	6,9
N1	112	26,8	122	29,2
N2	64	15,3	48	11,5
N3	15	3,5	13	3,1
M-	206	49,3	212	50,7
P3	-		12	2,8
P4	206	49,3	200	47,8

Результати та обговорення. У клініці протягом багатьох років надається лікувальна допомога хворим на злоякісні новоутворення шлунка з розвитком гострих життєзагрожуючих ускладнень. У клініці прийнята двоетапна тактика лікування на основі широкого використання малоінвазивних втручань.

Кровотеча ускладнює перебіг раку шлунка в 2,7 - 41% спостережень і займає 2-3 місце серед інших [2, 4, 5, 7]. Для оцінки стану гемостазу використовували класифікацію активності кровотечі Forrest J.A.H. в модифікації Нікішаєва В.І. (1997) [7]. Досягнення тимчасового ендоскопічного гемостазу у 49 (11,7%) хворих з



кровотечею з пухлини шлунка, що триває, дозволило провести передопераційну підготовку і відстрочене оперативне втручання протягом 2–6 діб після госпіталізації.

Виконання, на першому етапі, рентгенендоваскулярного гемостазу проведено у 31 (7,4%) хворого. Застосування на першому етапі малоінвазивних методів гемостазу дозволило знизити кількість ургентних операцій з 46 (11,0%) в групі порівняння до 13 (3,1%) в основній групі. Операції у відстроченому порядку виконані у 80 (19,1%) хворих, з них у 59 (14,1%) хворих основної групи.

У клініці прийнята тактика, спрямована, перш за все, на досягнення надійного гемостазу. При можливості виконання радикального оперативного втручання виконуємо одноетапні радикальні операції, при високому операційному ризику застосовуємо двоетапну тактику (I етап - паліативна резекція шлунка з пухлиною; II етап - радикальна ререзекція шлунка (гастректомія) з адекватною лімфодиссекцією і резекцією уражених сусідніх органів). У якості паліативних операцій, що дозволяють зупинити кровотечу з пухлини шлунка, що неможливо видалити, застосовували гастротомію з прошиванням кровоточивих судин, тампонаду кратера пухлинної виразки пасмом сальника на живильній судинній ніжці по Опелю-Полікарпову; а також розроблену в клініці тампонаду пухлини передньою стінкою шлунка.

На висоті кровотечі оперовані 40 (9,5%) хворих з них 8 (1,9%) хворі основної групи. Радикальні операції виконані у 5 (12,5%) з них у 4 комбіновані резекції шлунка. Післяопераційні ускладнення виникли у 15 (37,5%), померли - 5 (12,5%) хворих. Паліативні резекції шлунка виконані у 47 (11,2%) хворих з кровотечею з пухлини.

При резекції шлунка в наших спостереженнях, ми віддаємо перевагу езофагоєюанастомозам в нашій модифікації і модифікації Ру (при реконструктивних операціях). З 1989 р. в клініці поряд з загальновідомими застосовували власну методику езофагоєюанастомоза. Особливістю цієї модифікації є фіксація привідної петлі позаду стравоходу в задньому середостінні, накладенні провізорних стравохідно-діафрагмальних швів на передню стінку стравоходу; формуванні антирефлюксного анастомозу за рахунок інвагінації його цими швами у відвідну петлю тонкої кишки. Простота запропонованої операції, скорочення часу втручання до мінімуму, дозволили застосовувати її для виконання гастректомії на висоті кровотечі з хорошими результатами [8].

Наявність кровотечі з аррозованих судин суміжних органів вважали додатковим аргументом на користь застосування комбінова-

них операцій. При кардіальному раку можливе застосування проксимальної резекції шлунка або гастректомії. Ми поділяємо думку С.А.Гешеліна (1988) [2], що збігається з іншими авторитетними фахівцями, що при операціях на висоті кровотечі виконання гастректомії, в порівнянні з проксимальної резекцією шлунка, більш виправдано, технічно простіше, надійніше і більш радикальне, супроводжується меншим числом післяопераційних ускладнень і меншою летальністю. При раку тіла і дистальних відділів шлунка, що кровоточить, показано виконання гастректомії і субтотальної дистальної резекції шлунка з лімфодиссекцією. На відновному етапу перевагу віддаємо модифікаціям резекції по Більрот-II.

Особливу категорію пацієнтів складають хворі з пухлинами кукси шлунка, що кровоточать. Радикалізм щодо пухлини і гемостазу досягається застосуванням екстирпації кукси шлунка з лімфодиссекцією. Нами виконані комбіновані екстирпації кукси шлунка у 15 хворих (9 основної групи і у 6 групи порівняння). У 10 хворих - з резекцією товстої кишки, доповненої у 2 хворих спленектомією; у 5 - з резекцією підшлункової залози і спленектомією. Помер 1 хворий внаслідок легенево-серцевої недостатності.

Перфоративний рак шлунка. Перфорація раку шлунка зустрічається у 2,1% - 11,5% спостережень, причому розвиток цього ускладнення нерідко є першим проявом захворювання [2, 3]. Перфорація раку шлунка відзначена нами в 19 (4,5%) спостереженнях. При перфорації пухлин шлунка загальноприйнятною операцією є первинна резекція шлунка. Протипоказаннями до неї є важкий загальний стан пацієнта, літній і старечий вік, перитоніт, високе розташування пухлини, проростання в сусідні органи. У цих випадках застосовуємо двоетапну тактику. На першому етапі виконували ушивання перфоративного отвору (перевагу віддавали методиці Опеля-Полікарпова з тампонадою перфоративного отвору сальником «на ніжці»). Другим етапом виконували відстрочену резекцію шлунка. Двоетапні втручання виконані у 9 хворих з перфорацією пухлини шлунка. У 4 випадках при виконанні відстрочених операцій вдалося виконати радикальну комбіновану гастректомію, у 5 хворих - паліативні резекції шлунка. У 2 випадках після ушивання перфорації пухлини виникли профузні кровотечі, у 1 хворого виникла неспроможність швів з летальним наслідком. У решти 10 хворих виконана первинна резекція шлунка (у 4 - паліативна). Померло 2 хворих внаслідок перитоніту.

Стеноз шлунка при його пухлинному ураженні зустрічається в 7,5% - 25,4% спостережень серед інших [1, 2, 3]. При симптоматичних опе-

ративних втручаннях перевагу віддаємо обхідний гастроентеростомії (попередубодовий ізоперистальтичний гастроентероанастомоз на довгій петлі з браунівським співвустям по Вельфлеру). При короткій брижі тонкої кишки формували задній позадубодовий анастомоз по Гакеру; при короткій брижі тонкої кишки і ураженні задньої стінки шлунка - передній позадубодовий гастроентероанастомоз по Більроту; при ураженні передньої стінки шлунка і брижі ободової кишки метастазами виконували задній попередубодовий анастомоз по Монастирському. В окремих випадках при запущеному захворюванні для забезпечення харчування хворого формували єюно- або гастростоми. При нерезектабельних пухлинах кардії застосовували реканалізацію пухлини, гастростому або єюностому по Майдлю. Операцією вибору при стенозуючих пухлинах тіла шлунка є гастректомія, рідше субтотальна дистальна резекція шлунка, ще рідше — різні атипові резекції шлунка. При стенозуючих пухлинах пілороантрального відділу шлунка операцією вибору є субтотальна гастректомія. З огляду на злякисний характер процесу стенозування, ми віддаємо перевагу формуванню гастроентероанастомозу на короткій петлі за Гофмейстером-Фінстерером.

Стеноз шлунка відзначений нами у 89 хворих ізольовано (всього в 104 (24,8%) спостереженнях). Згідно рентгенологічної класифікації Лінденбрата компенсований стеноз виявлено у 42 (10,0%) хворих, субкомпенсований - у 46 (11,0%), декомпенсований - у 16 (3,8%). Радикальні операції виконані тільки у 26 (6,2%) хворих даної групи. Паліативна гастректомія виконана у 7 (1,7%) хворих, резекція шлунка -

у 18 (4,3%) хворих. У 53 (12,6%) хворих виконані симптоматичні операції - обхідний гастроентероанастомоз - у 42 (10,0%) хворих, у 11 - сформовані єюно- або гастростоми.

Всього у 168 (40,2%) хворих виконані комбіновані резекції шлунка з лімфодиссекцією в обсязі D2 (з них у 106 хворих основної групи). Комбінована гастректомія з резекцією поперечної ободової кишки і її брижі виконана - у 36 (8,6%) хворих, з резекцією печінки - у 35 (8,3%) хворих, резекцією підшлункової залози в поєднанні з спленектомією і без неї - у 32 (7,6%) хворих, спленектомією - у 14 (3,3%), ще у 51 (12,2%) хворого виконані мультівісцеральні резекції. При резекції шлунка в поєднанні з резекцією поперечної ободової кишки застосовували гастропластику ілеоцекальним сегментом кишечника (18 хворих).

Паліативні і симптоматичні операції виконані у 250 (59,8%) хворих. Всього післяопераційні ускладнення виникли у 82 (19,6%) хворих. Післяопераційна летальність склала 7,2% (30 хворих).

Висновки

1. У хворих з ускладненим місцево-розповсюдженим раком шлунка вважаємо за доцільне застосування двохетапної хірургічної тактики з широким використанням малоінвазивних оперативних втручань.

2. Впровадження запропонованої хірургічної тактики і нових оперативних втручань сприяло збільшенню числа радикальних операцій з 62 (14,8%) в групі порівняння до 106 (25,3%) в основній групі і зниження післяопераційної летальності з 8,0 до 6,3 % відповідно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарь В.Г. Комбинированное вмешательство по поводу местнораспространенного рака дистального отдела желудка / В.Г. Бондарь // Клінічна хірургія. — 2004. - № 1. - С. 24-26
2. Гешелин С.А. Неотложная онкохирургия / С. А. Гешелин. — К. : «Здоров'я». — 1988. — 200 с.
3. Диагностика и лечение распространенного рака желудка / М.С. Громов, Д.А. Александров, А.А. Кулаков [и др.] // Хирургия. - 2003. — № 4. - С. 20-23.
4. Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии / А. П. Михайлов, А.М. Данилов, А.Н. Напалков [и др.] // Вестник хирургии.- № 4. - 2006.- С 79-81.
5. Патент України № 11127 від 06.05.1999 р. Спосіб гастректомії / В.Т. Зайцев, В.В. Бойко, В.П. Далавурак, М.П. Донець, І.А. Тарабан.
6. Радикальное хирургическое лечение рака желудка, осложненного профузным кровотечением / С.А. Поликарпов, А.Н. Лисицкий, Н.Н. Иров [и др.] // Хирургия — 2008. — № 7. - С. 24-26.
7. Рак желудка: что определяет стандарты хирургического лечения / М.И. Давыдов, М.Д. Тер-Ованесов, А.Н. Абдихакимов, А.Н. Марчук // Практик. онкол. — 2001. - №3(7). — С. 18-24.
8. Хірургічні аспекти кардіоезофагального раку, що гостро кровоточить / Фомін П.Д., Іванчов П.В., Заплавський О.В. // Харківська хірургічна школа — 2009. - №4.1. (36) - С. 303-305.



ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
БОЛЬНЫХ
С ОСЛОЖНЕНИЯМИ
МЕСТНО-
РАСПРОСТРАНЕННОГО
РАКА ЖЕЛУДКА

V. A. Lazirskiy

Резюме. Приведен анализ результатов оперативного лечения 418 больных с осложненным местно-распространенным раком желудка. Течение основного заболевания осложнилось кровотечением у 252 (60,3%) больных, стенозом – у 89 (21,3%), перфорацией – у 15 (3,5%), и их сочетанием – у 62 (14,8%). Радикальные операции выполнены у 168 (40,2%) больных, у 250 (59,8%) – паллиативные и симптоматические. Послеоперационные осложнения возникли у 82 больных (19,6%), послеоперационная летальность составила 7,2% (30 больных).

Ключевые слова: *осложненный местно-распространенный рак желудка, хирургическое лечение.*

SURGICAL TREATMENT
OF PATIENTS WITH
COMPLICATIONS OF
LOCALLY ADVANCED
STOMACH CANCER

V. A. Lazirskiy

Summary. The analysis of the results of surgical treatment of 418 patients with complicated locally advanced stomach cancer is given. The course of the main disease was complicated by hemorrhage in 252 (60.3%) patients, stenosis in 89 (21.3%), perforation in 15 (3.5%), and their combination in 62 (14.8%). Radical operations were performed in 168 (40.2%) patients, in 250 (59.8%) - palliative and symptomatic. Postoperative complications arose in 82 patients (19.6%), postoperative mortality was 7.2% (30 patients).

Key words: *complicated locally expanded gastric cancer, surgical treatment.*



В. І. Русин, В. В. Корсак,
Я. М. Попович,
О. М. Кочмарь

ЗОКЛ ім. Андрія Новака,
м. Ужгород

© Колектив авторів

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ТРОМБОФЛЕБІТУ МАЛОЇ ПІДШКІРНОЇ ВЕНИ У ХВОРИХ З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Резюме. На лікуванні в хірургічній клініці ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгород за період з 2011 по 2017 роки знаходилося на лікуванні 14 пацієнтів із декомпенсованою ХВН та тромботичним ураженням малої підшкірної вени.

Тромбоз СПС спостерігали у всіх пацієнтів, при цьому флотуюча верхівка тромботичних мас локалізувалася на рівні остіального клапану в 2 (14,3 %) хворих, переходила в просвіт ПВ – у 12 (85,7 %) випадків.

Усім хворим виконана термінова радикальна флебектомія МПВ з видаленням при необхідності флотуючих тромбів із підколінної вени. У 12 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з гирла МПВ з наступною обробкою термінального відділу МПВ та її лігуванням.

У ранньому післяопераційному періоді у 10 пацієнтів застосовано вакуум-терапію трофічних виразок, а у відтермінований період (2-3 тижні) виконано аутодерматопластику трофічної виразки.

Приживлення шкірних клаптів протягом одного місяця відбулося в 90 % випадків. Жодного випадку ТЕЛА у післяопераційному періоді не зафіксовано.

Ключові слова: *хронічна венозна недостатність, мала підшкірна вена, трансфасціальний тромбоз, відкрита трофічна виразка, вакуум-терапія.*

Вступ

В Україні кожен рік реєструють 50 тис. епізодів тромбемболії легеневої артерії (ТЕЛА) з рівнем летальності 20–25 % від загальнолікарняної [7].

Складність проблеми тромбозу глибоких вен (ТГВ) значною мірою обумовлюють труднощі діагностики. У 33,3–84,0 % хворих з ТГВ нижніх кінцівок, особливо з ураженням дистальних венозних сегментів, немає клінічних проявів тромботичного ураження або вони не виражені [1, 3, 9], його наявність припускають за результатами позитивного D-димер тесту та діагностують лише після проведення ультразвукової діагностики (УЗД) венозної системи нижніх кінцівок [7]. Єдиною ознакою ТГВ у таких хворих є біль у литкових м'язах і незначний набряк в ділянці кісточок [4, 6]. Хворі звертаються до спеціаліста лише при прогресуванні клінічних симптомів, в основному – при проксимальному поширенні тромбу [3].

Лікуванню ТГВ системи нижньої порожнистої вени (НПВ) присвячено велика кількість робіт, що торкаються причин виникнення, механізмів розвитку, клінічних проявів, методів діагностики, показів та протипоказів до різноманітних видів терапії. Але результати лікування залишаються незадовільними. ТЕЛА, як і раніше, рахують однією з головних

причин летальності в хірургічних стаціонарах, а кількість хворих з важкими формами хронічної венозної недостатності (ХВН) неухильно зростає [2, 4, 10].

У той же час, лікування тромбозів в системі НПВ досі не стандартизовано, відсутній єдиний погляд як на різні схеми консервативної терапії (терапія низькомолекулярними гепаринами, системний і регіонарний тромболісис), так і на численні хірургічні методи лікування. Триває постійна дискусія щодо вибору методу та способу лікування хворих з поверхневим тромбофлебітом: амбулаторного чи стаціонарного, консервативного або оперативного, термінового або планового, одномоментного або етапного [2, 5, 9].

Незважаючи на всі перелічені методи лікування трансфасціальний тромбоз залишається частою причиною виникнення тромбемболічних ускладнень. Так, у 39,2–95,9 % спостережень поверхневий тромбофлебіт розвивається в системі великої підшкірної вени (ВПВ) і лише в 1,6–20 % – у басейні малої підшкірної вени (МПВ), одночасне ураження ВПВ та МПВ – у 1,0–1,8 % пацієнтів [7]. У 4,1–29,3 % пацієнтів тромботичний процес при варикотромбофлебіті досягає гирла ВПВ, у 13,2–66,7 % – гирла МПВ [4]. Досить часто спостерігають поширення тромботичного процесу, у пацієнтів



з гострим поверхневим тромбофлебітом, через сафено-феморальне (СФС) — у 3,6–13,5 % або сафено-поплітеальне (СПС) співгірла (2,2–28 %), неспроможні перфорантні вени — у 4,3–55 %, м'язеві венозні синуси гомілки — у 2,1–18 % на глибоку венозну систему [8].

Саме з ним пов'язують загрозу розвитку ТГВ та ТЕЛА. На думку деяких авторів, тромб може наростати за добу до 20–35 см, верхня межа тромботичного ураження на 10–20 см вище клінічної, а момент переходу тромботичного процесу на глибокі вени прихований та клінічно не проявляється [6]. Таким чином, частота виявлення ТГВ при варикотромбофлебіті перебуває на рівні 6,7–40 %, при цьому в 4,2–31,6 % спостережень оклюзійний варикотромбофлебіт має ембологенні властивості, а у 0,5–49 % пацієнтів із варикотромбофлебітом діагностують симптоми ТЕЛА. Летальність внаслідок ТЕЛА при варикотромбофлебіті досягає 0,4–5 % [2, 6, 9].

Матеріали та методи досліджень

У хірургічній клініці ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгород за період з 2011 по 2017 роки знаходилось на лікуванні 92 хворих із декомпенсованою ХВН, ускладненою гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ) великої та малої підшкірної вени. З них 53 хворих мали відкриті трофічні виразки з приводу варикозної хвороби, 39 — внаслідок перенесеного посттромбофлебітичного синдрому (ПТФС). Тромботичне ураження вен системи малої підшкірної вени діагностовано у 14 пацієнтів.

При обстеженні пацієнтів з гострими тромбозами в системі НПВ, ми використовували ультразвукове ангіосканування з кольоровим доплерівським картуванням на апаратах «ULTIMAPRO-30, z.one Ultra» (ZONARE Medical Systems Inc., США) з набором лінійних (5–10 МГц) та конвексних (2–5 МГц) датчиків; «Алока-3500» (Японія) з лінійним трансдюсером (8–10 МГц); «ESAOTEMULAB 50» (Італія) з лінійним трансдюсером (10–12 МГц).

Усім хворим виконано термінову радикальну флебектомію МПВ з видаленням, за необхідності, флотуючих тромбів із підколінної вени.

У післяопераційному періоді хворим проводилася вакуум-терапія трофічних виразок апаратом «Агат-Днепр» та «КСІ» — Acti V.A.C. США, підтримуючи негативний тиск в межах 100–130 мм рт. ст.

Після проведеного хірургічного лікування значні ранові дефекти, за умови відсутності інфекції в рані та дозрівання грануляційної тканини, закривали автодермопластиком за методикою Тірша. Для запобігання зміщення або відриву клаптів при перев'язці використовували сітчасті атравматичні пов'язки під дією вакуум-терапії.

Результати досліджень та їх обговорення

У більшості хворих тромбофлебіт в системі малої підшкірної вени виникав без усяких передвістників, за виключенням пацієнтів у яких провокуючим фактором було бешихове запалення, яке спостерігалось у 2 пацієнтів. За відносно задовільного стану пацієнти скаржились на появу ущільнення по ходу варикозно змінених вен. Підвищення температури тіла до 37,8° відмічало 7 хворих. При шпиталізації більшість хворих скаржились на болі в нижній кінцівці, наявність щільного болючого гіперпігментованого тяжу по ходу малої підшкірної вени, наявність варикозних вузлів по ходу поверхневих вен, наявність трофічних змін шкіри гомілки у вигляді індурації, гіперпігментації, поствиразкових рубців, наявність відкритої трофічної виразки гомілки або під струпом.

У 2 (14,3 %) пацієнтів діагностовано тромбоз гирла МПВ, у 12 (85,7 %) виявлено флотуючий тромб у підколінній вені (ПВ). Правобічна локалізація трансфасціального тромбозу у ділянці гирла МПВ спостерігали у 6 (42,9 %) пацієнтів, а лівобічна — у 8 (57,1 %). Довжина флотуючої частини тромботичних мас при поширенні через СПС варіювала від 1,5 до 6,5 см, в середньому (3,3±0,5) см (рис. 1, рис. 2).

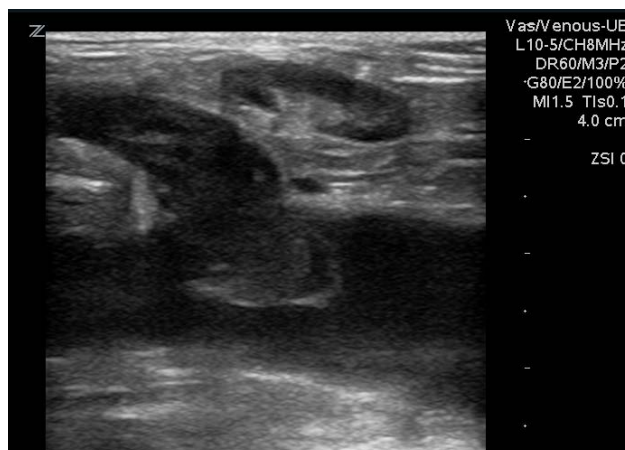


Рис. 1. Ультразвукове дослідження: флотуючий тромб до 2 см у підколінній вені



Рис. 2. Флотуючий тромб у підколінній вені довжиною 6 см (вказано стрілками)

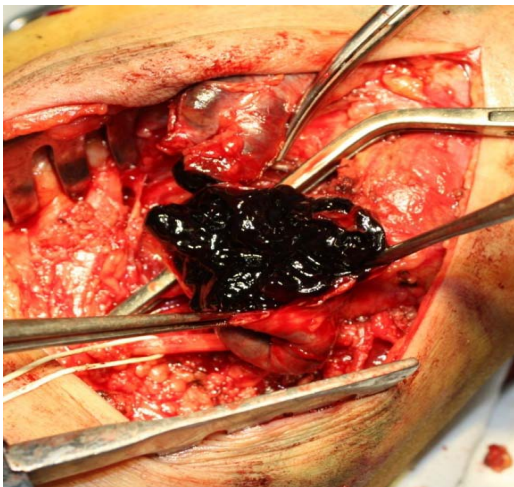
Тромбоз СПС спостерігали у всіх пацієнтів, при цьому флотуюча верхівка тромботичних мас локалізувалася на рівні остіального клапану в 2 (14,3 %) хворих, переходила в просвіт ПВ – у 12 (85,7 %) випадках.

При обробці СПС дотримувалися аналогічних принципів, як і при виконанні кросектомії. Для лігування МПВ використовували S-подібний доступ, який за необхідності продовжували вниз або вгору при різноманітній локалізації гирла. У 2 випадках, коли МПВ була тромбована до гирла, проводили ретельну дисекцію судини з наступною перев'язкою вище верхівки тромбу. У 12 пацієнтів виконали відкриту тромбектомію з гирла МПВ з наступною обробкою термінального відділу МПВ та її лігуванням. У цих пацієнтів діагностували перехід тромботичного процесу через СПС на ПВ. З них у 7 пацієнтів вдалося виконати тромбектомію з ПВ через гирло МПВ без венотомії ПВ, а у 5 пацієнтів виконання адекватної тромбектомії з ПВ потребувало поздовжньої венотомії останньої (рис. 3).

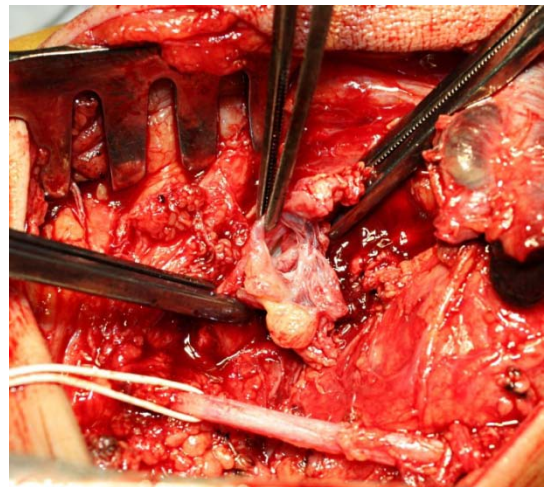
У ранньому післяопераційному періоді у 10 пацієнтів застосовано вакуум-терапію трофічних виразок, а у відтермінований період (2-3 тижні) виконано аутодерматопластику трофічної виразки. Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодерматопластики клаптів для їх фіксації та утриманню трансплантатів на реципієнтній ділянці. Для запобігання зміщення або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3 і 7 день застосовували сіткові атравматичні пов'язки. При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів протягом одного місяця відбулося в 90 % випадків.

Жодного випадку ТЕЛА у післяопераційному періоді не зафіксовано.

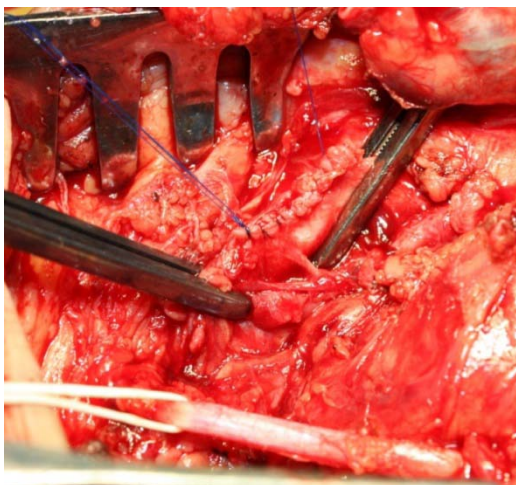
Обговорення результатів дослідження. Частота ураження МПВ у 5-10 разів менша, ніж ВПВ. Враховуючи різноманітні особливості ураження МПВ, традиційні погляди щодо діагностики та лікування тромбофлебіту ВПВ не вдається автоматично перенести на проблему тромбофлебіту в басейні МПВ [6]. Особливос-



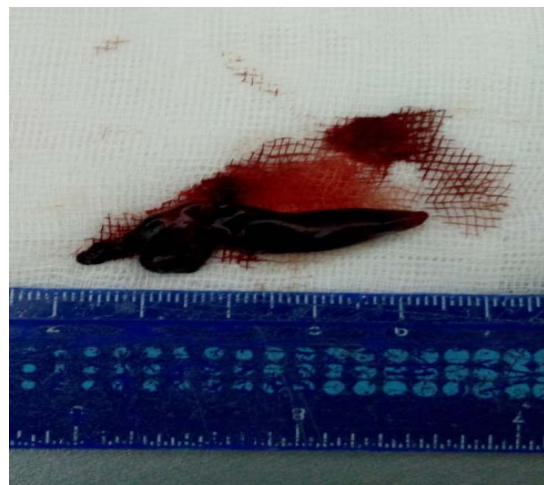
а



б



в



г

Рис. 3. Інтраопераційне фото: тромбоване гирло малої підшкірної вени з флотацією верхівки тромботичних мас у підколінній вені (а), виконана тромбектомія з гирла малої підшкірної вени та підколінної вени – ревізія просвіту підколінної вени (б); ушита венотомна рани на підколінній вені (в); видалення флотуючої частини тромбу (г)



тями варикотромбофлебиту у МПВ є менша площа ураження і, відповідно, менш виражений больовий синдром, що спричиняє більш пізні звернення пацієнтів за медичною допомогою та поширення тромбозу через прямі і непрямі перфоранти на підколінну, стегнову вени і суральні синуси [2, 4, 9]. Крім того, басейн МПВ поширюється і на задню поверхню стегна (вена Джіакоміні, сіднична вена та ін.).

Також, у 2/3 випадків МПВ має один або два додаткових стовбури і переважно розташована субфасціальна, що дозволяє розглядати її, як одну із складових м'язово-венозної помпи гомілки.

В той же час, анатомія найбільш важливих приток системи ПВ (литкові та камбалоподібні вени, МПВ, гомілкові вени) надзвичайно варіабельна. Надзвичайно важливим з хірургічної точки зору є можливість поширення тромбофлебиту МПВ через недостатній литковий перфорант у литковий венозний синус, камбалоподібний венозний синус та безпосередньо у вени гомілки. Тому досить важливим є взаємовідношення литкових, камбалоподібних синусів та МПВ. Суральні синуси можуть впадати в термінальний відділ МПВ, або МПВ може впадати у загальне гирло литкового синуса, оскільки при обробці гирла МПВ на фоні висхідного тромбофлебиту можуть бути перев'язані або ж відірвані голівки синусів литкових та камбалоподібних вен [7].

Попри невиразність клінічної картини тромботичних уражень МПВ, ризик венозних тромбоемболічних ускладнень є доволі високим. Суттєва різниця в діаметрах МПВ та підколінної вени, а також висока швидкість кровотоку у підколінній вені, яка унеможлиблює фіксацію тромбу до стінки магістральної вени, створюють умови для утворення флотуючих тромбів довжиною понад 5 см, які доволі часто стають причиною фатальної ТЕЛА.

Більшість дослідників ультразвуковими критеріями емболонебезпечної тромбу вважають: відсутність фіксації його до стінок вени; формування флотуючої верхівки довжиною понад 4–5 см (співвідношення довжини тромбу, що омивається з трьох сторін до діаметру вени як 3:1 та більше) [1, 8]; параболічну форму та нерівний контур верхівки флотуючого тромбу; гіпо- або гетерогенну структуру тромбу; підвищену рухомість тромбу у просвіті судини в поперечному, а інколи і поздовжньому напрямку; наявність суб- та декомпенсованого рефлюксу на рівні загальної стегнової вени; зростання індексу еластичності більше 1,4; локалізацією в системі нижньої порожни-

тої вени; нерівний контур верхівки тромбу [1, 6, 7, 8].

При трансфасціальному тромбозі флотуюча верхівка тромботичних мас дозволяє виставляти абсолютні покази до операційного лікування, яке передбачає тромбектомію із глибокої венозної системи з наступним видаленням тромботично уражених поверхневих вен [2, 8].

Радикальна операція при поверхневому варикотромбофлебіті передбачає видалення всіх варикозно розширених вен (тромбованих і не тромбованих) та перев'язку клінічно значимих неспроможних перфорантних вен. Радикальне операційне втручання не лише швидко ліквідує тромбофлебіт і попереджає можливі ускладнення, але й усуває саму причину його виникнення – варикозну хворобу. Абсолютними показами до хірургічного втручання при трансфасціальному тромбозі був перехід тромботичного процесу на глибоку венозну систему у ділянці СФС та СПС, а також перфорантних вен. При цьому проксимальна частина тромботичних мас носила флотуючий характер.

При виконанні обробки термінального відділу МПВ особливу увагу надавали значній варіабельності локалізації гирла МПВ. У кожного четвертого пацієнта воно знаходилося не в проекції шілини колінного суглобу посеред підколінної ямки, як це прийнято вважати, а на 5-10 см вище. Тому на УЗД уточнювали не лише протяжність тромбозу, але й локалізацію співгирла МПВ з глибокою венозною системою.

Таким чином, використання радикальної флебектомії МПВ з видаленням флотуючої частини тромбу у пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з наступним застосуванням вакуум-терапії гнійно-трофічних дефектів та аутодермопластики, дозволяє надійно профілактувати ТЕЛА та сприяє швидкому загоєнню трофічних ран.

Висновки

1. Застосування кольорового дуплексного сканування забезпечує своєчасне та радикальне лікування гострого варикотромбофлебиту в системі малої підшкірної вени.

2. Радикальна флебектомія показана усім пацієнтам, незалежно від форми та розповсюдження варикотромбофлебиту, оскільки дозволяє досягти позитивного лікувального та косметичного ефекту.

3. Використання вакуум-терапії сприяє ранньому очищенню ран та в комбінації з аутодермопластикою прискорює загоєння трофічних виразок.



ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л. Я. Хірургічна профілактика ТЕЛА в умовах післяопераційних тромбозів в системі нижньої порожнистої вени / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, С. Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 4. – С. 30–32.
2. Мамчич В. І. Вибір тактики хірургічного лікування і об'єму оперативного втручання в залежності від особливостей перебігу гострого варикотромбофлебіту у людей похилого та старечого віку / В. І. Мамчич, В. І. Смовженко // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3–4. – С. 226–228.
3. Особливості діагностики та лікування варикотромбофлебіту / В. І. Ляховський, В. Г. Дем'янюк, М. О. Дудченко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2012. – № 2 (827). – С. 48–51.
4. Современные возможности диагностики и хирургического лечения острого тромбофлебита и тяжелых форм варикозной болезни / Н. Ф. Дрюк, Л. М. Чернуха, Н. Ф. Никишин [и соавтор.] // Клінічна хірургія. – 2003. – №2, – С. 35–40.
5. Хірургічна профілактика венозних тромбоемболічних ускладнень при флотуючих тромбозах підколінно-стегнового сегменту / В. І. Смовженко, М. І. Тутченко, І. В. Ключко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2 (866). – С. 90 – 91.
6. Чернуха Л. М. Тромботичні ускладнення тяжких форм варикозної хвороби: діагностика, хірургічне лікування з застосуванням мініінвазивних методів / Л. М. Чернуха, С. П. Щукін // Кліні. хірургія. – 2015. – № 1. – С. 35–37.
7. Чуриков Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен: руководство / Д. А. Чуриков, А. И. Кириенко. – Москва : Литтера. – 2015. – 176 с.
8. Эффективность тромболитической и антикоагулянтной терапии у пациентов с тромбозами глубоких вен таза и нижних конечностей / В. А. Прасол, И. В. Поливинок, В. И. Троян [и др.] // Хірургія України. – 2009. – № 3 (31). – С. 34–38.
9. Decousus H. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study / H. Decousus, I. Quere. – 2010. – Vol. 152(4). – P. 218–224.
10. Marston A William A. Multicenter Randomized Controlled Trial Comparing Treatment of Venous Leg Ulcers Using Mechanically Versus Electrically Powered Negative Pressure Wound Therapy / Marston A William A., David G. Armstrong, Alexander M. Reyzelman, Robert S. Kirsner // Adv Wound Care (New Rochelle). – 2015. – Vol 4(2). – P 75–82.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО
ТРОМБОФЛЕБИТА
МАЛОЙ ПОДКОЖНОЙ
ВЕНЫ У БОЛЬНЫХ С
ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ
ВЕНОЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*В. И. Русин, В. В. Корсак,
Я. М. Попович, А. Н. Кочмарь*

Резюме. На лечении в хирургической клинике ЗОКБ им. Андрея Новака г. Ужгород в период с 2011 по 2017 годы находилось на лечении 14 пациентов с декомпенсированной ХВН и тромботическим поражением малой подкожной вены.

Тромбоз СПС наблюдали у всех пациентов, при этом флотирующая верхушка тромботических масс локализовалась на уровне остиального клапана в 2 (14,3 %) больных, переходила в просвет ПВ - у 12 (85,7 %) случаях.

Всем больным выполнена срочная радикальная флебэктомия МПВ с удалением при необходимости флотирующих тромбов с подколенной вены. У 12 пациентов выполнили открытую тромбэктомию из устья МПВ с последующей обработкой терминального отдела МПВ и ее лигированием.

В раннем послеоперационном периоде у 10 пациентов применено вакуум-терапию трофических язв, а в отсроченный период (2-3 недели) выполнено аутодерматопластику трофической язвы.

Приживления кожных лоскутов в течение одного месяца произошло в 90 % случаев. Ни одного случая ТЭЛА в послеоперационном периоде не зафиксировано.

Ключевые слова: *хроническая венозная недостаточность, малая подкожная вена, трансфасциальный тромбоз, открытая трофическая язва, вакуум-терапия.*



SURGICAL
TREATMENT OF ACUTE
THROMBOPHLEBITIS OF
SMALL SUBCUTANEOUS
VEIN IN PATIENTS WITH
DECOMPENSATED VENOUS
INSUFFICIENCY

*V. I. Rusin, V. V. Korsak,
Ya. M. Popovich,
O. M. Kochmar*

Summary. In the surgical clinic of Transcarpatian regional clinical hospital named after Andrey Novak, Uzhhorod, for the period from 2011 to 2017 14 patients with decompensated chronic venous insufficiency and thrombotic lesions of small subcutaneous vein were treated.

Thrombosis of sapheno-popliteal common mouth was observed in all patients. The floating top of the thrombotic masses localized at the level of the osteal valve was in 2 (14.3 %) patients, the transition of thrombotic masses to the lumen of the popliteal vein was in 12 (85.7 %) cases.

For all patients was performed an urgent radical veinectomy of small subcutaneous vein. If it was necessary, removal of floating clots from the popliteal vein was performed too. At 12 patients performed an open thrombectomy from the mouth of small subcutaneous vein, followed by the treatment of the terminal part of small subcutaneous vein and its ligation.

In the early postoperative period, 10 patients were treated with vacuum therapy for trophic ulcers, and in the delayed period (2-3 weeks), an autodermatoplasty of the trophic ulcer was performed.

The attachment of scabs within one month occurred in 90 % of cases. No case of thromboembolism of the pulmonary artery in the postoperative period has been recorded.

Key words: *chronic venous insufficiency, small subcutaneous vein, transfascial thrombosis, open trophic ulcer, vacuum therapy.*



И. С. Пуляева, В. А. Прасол

ДУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

© Пуляева И. С., Прасол В. А.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭМБОЛОГЕННЫМИ БЛЯШКАМИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Резюме. Проанализированы результаты лечения 48 пациентов с эмбологенными бляшками сонных артерий с 2015 года по 2017 год. Пациенты разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты с диагностированными нестабильными бляшками сонных артерий – 29 больных. 19 больных вошли в группу, у которой был диагностирован гемодинамически значимый гладкостенный стеноз сонных артерий, а эмбологенность бляшки выявлена интраоперационно. Пациентам с атеросклерозом, дисциркуляторной энцефалопатией, транзиторной ишемической атаки, ишемическим инсультом в любом периоде необходимо выполнять ультразвуковое исследование сонных артерий с магнитно-резонансной компьютерной томографией с контрастированием сонных артерий. Особое внимание следует уделять экзогенности бляшки и ее поверхности, правильная диагностика состояния бляшки позволяет снизить число интраоперационных осложнений и процент ишемического инсульта в целом.

Ключевые слова: эмбологенная бляшка, стеноз сонных артерий, ишемический инсульт.

Введение

Профилактика нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу является наиболее актуальной задачей клинической ангионеврологии [4]. Цереброваскулярная патология находится на первом месте среди причин стойкой утраты трудоспособности. Летальность в течение первого года после инсульта составляет 35-38 %, а в целом нарушения мозгового кровообращения являются причиной четверти всех смертельных исходов. [6,8]. Поражение церебральных артерий у больных ишемической болезнью мозга после перенесенного острого инсульта носит распространенный характер [7]. В 87 % поражаются две и более артерии. В 60% наблюдений страдают сосуды трех и более сосудистых бассейнов головного мозга. У 50 % больных обнаруживают полную непроходимость хотя бы одной церебральной артерии, а у 70 % - гемодинамически значимый стеноз [9]. Интракраниальные поражения обнаруживаются в 4 раза реже. Чаще от окклюзионо-стенотических поражений страдают артерии каротидного бассейна (на 20 % чаще, чем базилярные) [1,4].

Смертность от инсульта находится на втором месте, уступая лишь смертности от ишемической болезни сердца [3]. Результаты исследования NASCET показывают, что риск развития инсультов у пациентов с 80-99 % поражением остается высоким на протяжении 1-2 лет после появления первых симптомов [2]. Ишемический инсульт встречается в 4 раза чаще геморрагического и часто связан с поражением сонных артерий [4].

Целью исследований

Улучшение результатов оперативного лечения пациентов с эмбологенными бляшками сонных артерий.

Материалы и методы исследований

Проанализированы результаты хирургического лечения 48 пациентов с эмбологенными бляшками сонных артерий в ДУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» с 2015 года по 2017 год.

Большую часть в обеих группах составили пациенты мужского пола – 41 (85,5 %) и 7 женщин (14,5%). Средний возраст оперированных больных (66±12) лет.

Пациенты разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты с диагностированными нестабильными бляшками сонных артерий – 29 больных. 19 больных вошли в группу, у которой был диагностирован гемодинамически значимый гладкостенный стеноз сонных артерий, а эмбологенность бляшки выявлена интраоперационно.

Стеноз сонных артерий был выявлен либо первично при обследовании пациентов с другой патологией, либо у пациентов после транзиторной ишемической атаки (ТИА) и/или ишемического инсульта. При этом у 36 диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия.

Перенесенное раннее острое нарушение мозгового кровообращения по данным компьютерной томографии подтверждено у 23 больных.

Всем пациентам проводились стандартные лабораторные и инструментальные методы обследования. Пациентам с наличием невро-



логического дефицита, острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), ТИА в анамнезе и возрастом более 50 лет выполнялось ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий. Во время ультразвукового исследования изучали процент стеноза бляшки, ее эхогенность и состояние поверхности бляшки. При выявлении стеноза сонной артерии более 50 % , подозрением на нестабильную бляшку по данным УЗИ, было выполнена магнитно резонансная (МРТ) или компьютерная томография (КТ) с контрастированием экстра- и интракраниального отдела сонных и церебральных артерий.

Следует отдельно выделить группу исследуемых пациентов с ОНМК и/ТИА в остром периоде, этим пациентам была выполнена МРТ(КТ) с контрастированием экстра- и интракраниальных отделов сонных артерий первым этапом без данных ультразвукового исследования, что является основным критерием состояния сонных артерий и площади ишемии головного мозга.

Показанием к каротидной эндартерэктомии являлся стеноз сонной артерии более 70% с наличием ОНМК или ТИА в течение последних 6 месяцев или стеноз сонной артерии с эмбологенной бляшкой. Пациентам с нестабильной (эмбологенной) бляшкой сонной артерии оперативное лечение выполнялось в первые 24 часа с момента выявления.

Оперативное лечение было выполнено всем пациентам под проводниковой анестезией, что позволяло контролировать сознание в период пережатия сонной артерии.

Пациентам первой группы вводили профилактическую дозу гепарина до этапа выделения сонной артерии, с целью снижения риска

тромбоза церебральных артерий при микроэмболиях в период выделения. 21 больному первой группы выполнена эверсионная эндартерэктомия и 8 открытая эндартрэктомия (в 5 случаях с временным шунтом). У всех пациентов этой группы удалена эмбологенная бляшка (рис.).

Пациентам второй группы оперативное лечение выполняли под проводниковой анестезией, непосредственно перед пережатием вводили лечебную дозу гепарина. Из 19 больных эверсионная эндартерэктомия выполнена в 11 случаях, 8-ми больным выполнили эндартерэктомию с вшиванием синтетической заплаты. В период выделения сонной артерии у 2-х пациентов проявилась клиника ОНМК, что потребовало срочного введения лечебной дозы гепарина и ноотропных препаратов. Этим пациентам была выполнена открытая эндартерэктомия с использованием временного шунта после получения ретроградного кровотока из внутренней сонной артерии. Из 19 больных второй группы эмбологенная бляшка выявлена в 26,3% (5) случаев. В одном из них послеоперационный период осложнился ТИА, а в одном ОНМК.

Кровотечения наблюдались у 3 пациентов первой группы и у 2 второй, что потребовало ревизии послеоперационной раны в 3 случаях.

В послеоперационном периоде пациенты получали дезагреганты, НМГ в профилактических дозах, антибактериальную терапию.

Результаты исследований и их обсуждение

Непосредственные результаты операции мы оценивали комплексно на основании степени изменения клинического статуса и наличия послеоперационных осложнений.



Рис. Эмбологенная бляшка



У 29 больных первой группы в послеоперационном периоде не выявлено осложнений в виде ОНМК или ТИА, у 1-го пациента наблюдался парез *n. Hypoglossus*, 2-х пациентов брали на ревизию через сутки после операции в связи с кровотечением. Во второй группе через 24 часа развился ишемический инсульт у одного пациента, обусловленный тромбозом анастомоза, у 2-х послеоперационный период осложнился парезом *n. Hypoglossus*. Во второй группе у 2-х пациентов, в связи с недостоверной диагностикой, интраоперационно наблюдалось ОНМК и ТИА.

Все пациенты первой группы были выписаны в стабильном состоянии. Во второй группе 2 пациента были переведены в неврологическое отделение в связи с ишемическим инсультом.

В течение первого года наблюдения повторные инсульты не были выявлены ни в одной из групп.

Таким образом, исследование состояние атеросклеротической бляшки у больных после ТИА, ОНМК позволяет снизить число интраоперационных осложнений и повторных инсультов в течение первого года. Введение профилактической дозы на этапе выделения позволяет снизить число микроэмболий с продолженным тромбозом, не увеличивая при этом процент кровотечения.

Выводы

1. Пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения и нестабильной бляшкой показано оперативное лечение в ургентном порядке.

2. Исследование состояния бляшки позволяет снизить число интра- и послеоперационных осложнений в виде ТИА и ишемического инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вплив хірургічної корекції патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії на неврологічний статус / В.К.Гринь, О.А.Штутін, Ю.В.Родін, В.В.Пічка // Практична медицина. – 2008. – Том XIV, № 5. – С. 30 – 35.
2. Неврологічні та хірургічні аспекти лікування патологічної звивистості сонних артерій / Ю.В.Родін, І.М.Дерев'янко, Д.Ш.Дюба [та ін.] // X Міжнародна конференція «Актуальні питання неврології» (23 – 26 квітня 2008 року). – м.Судак, АР Крим.
3. Патологическая извитость внутренней сонной артерии, как причина неврологической симптоматики и её хирургическая коррекция / В.К. Гринь, А.А. Штутин, Ю.В. Родин, В.В. Пичка // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2007. – Т.3, № 1-2. – С. 93 – 96.
4. Эволюция гемодинамически незначимых конфигурационных деформаций внутренней сонной артерии / Ю.В.Родин, В.В.Пичка, Д.Ш.Дюба [и др.] // Конференция молодых учёных с международным участием «Актуальные вопросы неотложной и восстановительной медицины» (12 – 14 октября 2006 г.). – Ялта, АР Крым.
5. A 10 year experience of infection following carotid endarterectomy with patch angioplasty / P.A.Stone , M.Srivastava , J.E.Campbell [et al.] // J Vasc Surg. -2011. – Vol.53. – P.1473–1477.
6. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / T.Thom, N.Haase , W Rosamond [et al.] // Circulation. – 2006. –Vol.113. – P.85–151.
7. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders / F.J.Veith , M.Amor , T.Ohki [et al.] // J Vasc Surg. - 2001. – Vol.33(2 Suppl). - S111–S116.
8. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study / D.Kleindorfer , P.Panagos , A.Pancioli [et al.] // Stroke. – 2005. – Vol.36. – P.720–723.
9. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study / H.White, B.Boden-Albala, C.Wang [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol.111. - P.1327–1331.



ТАКТИКА
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
З ЕМБОЛОГЕННИЙ
БЛЯШКАМИ СОННИХ
АРТЕРІЙ

I. С. Пуляева, В. А. Прасол

Резюме. Проаналізовано результати лікування 48 пацієнтів з ембологенний бляшками сонних артерій з 2015 по 2017 рік. Пацієнти розділені на 2 групи. Першу групу склали пацієнти з діагностованими нестабільними бляшками сонних артерій - 29 хворих. 19 хворих увійшли в групу, у якій був діагностований гемодинамічно значущий гладкостінні стеноз сонних артерій, а ембологенний бляшки виявлена інтроопераційно. Пацієнтам з атеросклерозом, дисциркуляторною енцефалопатією, транзиторної ішемічної атаки, ішемічний інсульт в будь-якому періоді необхідно виконувати ультразвукове дослідження сонних артерій з магнітно-резонансної комп'ютерною томографією з контрастуванням сонних артерій. Особливу увагу слід приділяти ехогенності бляшки і її поверхні, правильна діагностика стану бляшки дозволяє знизити число інтраопераційних ускладнень і відсоток ішемічного інсульту в цілому.

Ключові слова: ембологенний бляшка, стеноз сонних артерій, ішемічний інсульт.

TACTICS OF TREATMENT
OF PATIENTS WITH
EMBOLOGENIC PLAQUES
OF CAROTID ARTERIES

I. S. Pulyaeva, V. A. Prasol

Summary. The results of treatment of 48 patients with embologenic plaques of carotid arteries from 2015 to 2017 are analyzed. Patients are divided into 2 groups. The first group consisted of patients with diagnosed unstable plaques of carotid arteries — 29 patients. 19 patients entered the group, in whom hemodynamically significant smooth-walled stenosis of carotid arteries was diagnosed, and embologenicity of the plaque was revealed intraoperatively. Patients with atherosclerosis, dyscirculatory encephalopathy, transient ischemic attack, ischemic stroke in any period should perform ultrasound examination of carotid arteries with magnetic resonance computed tomography with contrasting carotid arteries. Particular attention should be paid to the echogenicity of the plaque and its surface, proper diagnosis of the plaques can reduce the number of intraoperative complications and the percentage of ischemic stroke in general.

Key words: embologogenic plaque, stenosis of carotid arteries, ischemic stroke.



В. В. Бойко, В. Г. Грома,
А. С. Моисеенко,
Р. С. Рябцев,
Ю. А. Моисеенко

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

© Коллектив авторов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Резюме. В основу работы положен анализ результатов лечения 178 больных с обтурационной непроходимостью толстой кишки, который позволяет добиться снижения количества осложнений. Результатом применения колоректального стентирования, позволило снизить послеоперационную летальность до 1,7 % и частоту осложнений до 1,8 %.

Ключевые слова: острая обтурационная непроходимость толстой кишки, колоректальный рак, колоректальное стентирование.

Введение

Анализ публикаций последних лет свидетельствует о неуклонной тенденции к увеличению заболеваемости на колоректальный рак. Абсолютное большинство заболевших госпитализируют в стационар в экстренном порядке. Осложнения становятся первым проявлением заболевания, из которых обтурационная непроходимость кишечника составляет 25,1-65 % [3, 6].

На возникновение и прогрессирование обтурационной кишечной непроходимости влияет ряд факторов, прежде всего локализация и анатомические формы опухолевого процесса. Обтурационная толстокишечная непроходимость опухолевого генеза наиболее характерна для опухолей левых отделов толстой кишки (67-72%), что связано с особенностями местного роста и меньшим диаметром толстой кишки [5].

Эффективность консервативного лечения острой обтурационной непроходимости толстой кишки (ООНТК), включающая в себя сифонные клизмы, декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, инфузионную, спазмолитическую терапию, крайне низка. Единственным эффективным методом лечения ООНТК – хирургическое вмешательство. Однако сохраняется высокая послеоперационная летальность больных при обтурационной непроходимости толстой кишки (ОНТК). Она достигает от 23 до 52%, а среди пожилого и старческого возраста – 74% [2, 8].

Перспективными методами в ликвидации ООНТК и восстановления пассажа по толстой кишке являются эндохирургические методики. К ним относятся: восстановление просвета кишки путем эндоскопического установления дренажной трубки, эндоскопическая электрокоагуляция, лазерная коагуляция, баллонная дилатация, формирование колостомы лапароскопическим методом и комбинированное применение нескольких из перечисленных методик [1, 7, 9].

В последние годы в арсенале хирургов появилась новая методика восстановления проходимости толстой кишки с помощью установки нитиноловых стентов [4, 10].

Цель исследования

Оценить эффективность лечения пациентов с острой обтурационной непроходимостью толстой кишки с преимущественным использованием колоректального стентирования.

Материалы и методы исследований

За период с 2011 по 2017 г. в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины» госпитализированы 178 больных с обтурационной непроходимостью толстой кишки. Всем пациентам с момента госпитализации проводился комплекс диагностических и лечебных мероприятий, включающий оценку состояния больного, установления причин развития ООНТК.

Алгоритм ведения больных с ООНТК включал стандартизированное комплексное обследование, состоящий из следующих последовательных методов: лабораторный скрининг, обзорная рентгенография органов брюшной полости, исследование функции внешнего дыхания, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, колоноскопия, ирригоскопия.

Всем больным, независимо от степени ООНТК, проводили консервативную терапию, которая включала: декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, очистительные клизмы, инфузионную и антибактериальную терапию.

У 30 (22,8 %) больных нарушения кишечной проходимости были восстановлены с помощью консервативных мероприятий. Эта группа больных была исключена из дальнейших исследований

У других больных неэффективность консервативной терапии потребовала выполне-



ния экстренных операций. Срочные малоинвазивные эндоскопические и открытые оперативные вмешательства выполнены 102 (77,2%) пациентам. У 61 (46,1%) больного (группа сравнения) выполнены операции резекции левых отделов ободочной кишки, правосторонней гемиколэктомии, формирование двустольных коло- и илеостом.

С 2009 г. в клиническую практику ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ» стали внедрять способ лечения ООНТК путем установления колоректальных стентов. Установка колоректальных стентов при ООНТК в указанный период осуществлена 41 (31,3 %) больному (основная группа). Средний возраст пациентов в этой группе составил $(67,5 \pm 7,44)$ года, в группе сравнения — $(64,8 \pm 11,2)$ года.

В наших наблюдениях были использованы нитиноловые колоректальные стенты фирм «HANAROSTENT, M. I. Tech» — в 24 случаях и «Boston Scientific» — в 28 случаях. Принципиальной разницы в строении стентов мы не заметили.

Критериями отбора пациентов с ООНТК для колоректального стентирования были: обтурационная кишечная непроходимость (для оценки степени тяжести использовалась классификация Федорова В. Д. и соавт., 1994), диссеминация опухолевого процесса, техническая возможность проведения проводника (просвет не менее 0,025 °). Противопоказания к проведению колоректального стентирования при ООНТК: рак нижнеампулярного отдела прямой кишки, подозрение на перфорацию опухоли.

Колоректальное стентирование проводилось в рентгенхирургической операционной во время видеоскопической колоноскопии и при периодическом рентгеновском контроле. В 32 случаях стентированию предшествовала превентивная эндоскопическая баллонная дилатация зоны опухолевой стриктуры.

Полнота и скорость раскрытия колоректального стента проводилась под эндоскопическим и рентгентелевизионным контролем. Восстановление проходимости толстой кишки проверялось сразу после стентирования путем визуализации поступления кишечного содержимого. Мгновенное проведение колоноскопа проксимальнее стента сразу после стентирования считаем нецелесообразным ввиду того, что это может привести к его дислокации или повреждению толстой кишки.

В первые сутки после стентирования у пациентов отмечались клинические признаки восстановления кишечной проходимости: начинали отходить кишечные газы, уменьшалось вздутие живота. На следующие сутки выполнялась обзорная рентгенография органов брюшной полости с оценкой признаков ки-

шечной непроходимости и контролем полноты раскрытия стента. На 4-е сутки после стентирования для оценки эффективности функционирования стента и исключения его дислокации выполнялась иригоскопия. При правильном расположении колоректального стента контрастирование толстой кишки вместе со стентом осуществлялось свободно.

После контрольной иригоскопии пациентов с некурабельной патологией в стабильном состоянии выписывали из стационара под наблюдение хирурга и онколога, других готовили к отсроченному оперативному лечению.

Результаты исследований и их обсуждение

Технический успех достигнут в 100% случаев. Это связано с тем, что при предварительно выполняемой колоноскопии оценивалась возможность проведения проводника проксимальнее опухоли, также проводился тщательный выбор колоректального стента с учетом локализации опухоли, протяженности опухолевого стеноза. Ранняя послеоперационная летальность при данной методике составила 1 случай (1,7%).

Результатом установления колоректальных стентов было восстановление кишечной проходимости у 51 (98,1%) больного. В одном наблюдении при стентировании произошла перфорация стенки сигмовидной кишки в зоне некроза опухоли. Осложнения требовало ургентного оперативного вмешательства — операции Гартмана. На протяжении первых двух лет (на этапе освоения методики) в 5 случаях (9,6%) наблюдалась дислокация колоректальных стентов. Во всех случаях удавалось корректировать их положение с помощью эндоскопических методов. Таким образом, клинический успех достигнут в 98,1% случаях.

Результаты операций и частота осложнений, зарегистрированные в основной и контрольной группах, представлены в таблице.

Таблица

Результаты лечения больных с ООНТК

Показатели	Основна группа (n=41)	Группа сравнения (n=61)
Осложнения	1 (1,8%)	30 (46,8 %)
Послеоперационный койко-день	4±2	18±3
Летальность	1 (1,7%)	16 (25,6 %)

Выводы

1. Колоректальное стентирование у больных с ООНТК — эффективный метод восстановления ее проходимости, не ухудшает течения основного заболевания.

2. Наиболее распространенным и эффективным методом лечения больных с ООНТК остается экстренное хирургическое вмешательство, сопровождающееся высокими пока-



зателями летальності (25,6 %) і післяопераційними ускладненнями (46,8 %).

3. Установка колоректального стента для рішення толстокишкової непрохідності дає час для дообстеження і підготовки хворого до планової радикальної або циторедуктивної операції.

4. Установка колоректального стента дозволяє після купірування толстокишкової непрохідності розглядати питання про проведення хіміотерапії або променевої терапії онкологічними хворими.

5. В разі виникнення ускладнень при проведенні стента або відсутності умов для встановлення його, вимагають негайної кон-

версії і виконання відкритого оперативного втручання.

Таким чином, застосування колоректального стентування при лікуванні гострої обтураційної непрохідності товстої кишки дозволяє досягти зниження післяопераційної летальності з 25,6 до 1,7 % і кількості ускладнень з 46,8 до 1,8 %. Крім того, технологія дозволяє значно знизити післяопераційний койко-день, що має суттєвий економічний ефект. Все вищесказане визначає перспективність подальших наукових і клінічних досліджень в цьому напрямку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березницький Я. С. Обґрунтування виконання первинно-відновних оперативних втручань при обструктивній непрохідності ободової кишки / Я. С. Березницький, А. В. Гапонов, В. М. Турчин // Український журнал хірургії. – 2009. – №5. – С. 11.
2. Бондарь Г. В. Непосредственные результаты хирургического лечения осложненного рака проксимальных отделов прямой кишки / Г. В. Бондарь, Н. В. Бондаренко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 2. – С. 22.
3. Бюлетень Національного Канцер-реєстру України № 12. – К., 2015
4. Курбонов К. М. Толстокишечная непроходимость опухолевой генеза / К. М. Курбонов, О. К. Кандаков // Колопроктология, 2006. – №1. – С. 27-32.
5. Особенности микробиоценоза у больных колоректальным раком / В. И. Жуков, С. В. Перепадя, О. В. Зайцева [и соавт.] // Матер. VI Междунар. научно-практ. конф.: Новейшие научные достижения. – Болгария. – 17-25 марта 2010. – Т. 15. – С. 16-19.
6. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review / Frago R., Ramires E., Millan M. [et al.] // Am. J. Surg. – 2014. – № 207 (12). – P. 127-138.
7. Eight years experience of highpowered endoscopic diode laser therapy for palliation of colorectal carcinoma / E. D. Courtney, A. Raja, R. J. Leicester // Int. Colon. Rectum. Dis. – 2005. – № 48. – P. 845-850.
8. Factors associated with mortality risk for malignant colonic obstruction in elderly patients / M. G. Guo, Y. Feng, J. Z. Liu [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2014. – №14. – P. 76.
9. Laparoscopic management for acute malignant colonic obstruction / F. M. Chen, T. C. Yin, W. C. Fan [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 2012. – Vol. 22. – P. 210-214.
10. Photodynamic therapy for colorectal disease / H. Barr, S. G. Bown, N. Krasner, P. B. Boulos // Int. J. Colorectal. Dis. – 1989. – № 4 (1). – P.15-19.

ВИКОРИСТАННЯ МАЛОІНВАЗИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТОВСТОЇ КИШКИ

**В. В. Бойко, В. Г. Грома,
А. С. Моїсеєнко, Р. С. Рябцев,
Ю. А. Моїсеєнко**

THE USE OF MINIMALLY INVASIVE TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF ACUTE OBSTRUCTIVE ILEUS OF THE LARGE INTESTINE

**V. V. Boyko, V. G. Groma,
A. S. Moiseyenko, R. S. Ryabtsev,
Yu. A. Moiseyenko**

Резюме. У основу роботи покладено аналіз результатів лікування 178 хворих з обтураційною непрохідністю товстої кишки, який дозволяє знизити кількість ускладнень. Результатом застосування колоректального стентування, дозволило знизити післяопераційну летальність до 1,7% та частоту ускладнень до 1,8%.

Ключові слова: гостра обтураційна непрохідність товстої кишки, колоректальний рак, колоректальне стентування.

Summary. In the main work, analysis of the results of treatment of 178 patients with obstructive obstruction of the colon is made, which allows to reduce the number of complications. The result of the use of colorectal stenting, allowed to reduce postoperative lethality to 1.7% and the incidence of complications to 1.8%.

Key words: acute obstructive obstruction of the large intestine, colorectal cancer, colorectal stenting.



Н. Н. Милица,
Н. Д. Постоленко,
И. Н. Ангеловский,
К. В. Смирнов,
В. В. Стеблянко

ДЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины»

© Коллектив авторов

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ПАРАПРОКТИТА НА ФОНЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

Резюме. Цель исследования — выявить особенности хирургического лечения острого парапроктита у больных с сахарным диабетом. Проведен анализ результатов лечения у 1490 пациентов за последние 7 лет. У 82 (5,6%) пациентов процесс протекал на фоне сахарного диабета.

Критерии выбора способа операции основаны на локализации гнояника и основного гнойного хода, его отношение к элементам наружного анального сфинктера, характера рубцового процесса в зоне внутреннего отверстия и функция запирающего аппарата прямой кишки.

В сложных случаях хирургическое лечение должно быть двухэтапным и органосохраняющим. К возможности и срокам ликвидации внутреннего отверстия следует подходить индивидуально.

Ключевые слова: острый парапроктит, сахарный диабет, хирургическое лечение.

Введение

Одной из актуальных проблем современной медицины является полиморбидность, в том числе сочетание терапевтической и хирургической патологии у одного больного. Лечение пациента с сахарным диабетом (СД) требует междисциплинарного подхода (эндокринолога, кардиолога, и др.), а сочетание его с острым парапроктитом (ОП) отличается взаимоотягочающим действием, обуславливая необходимость участия проктолога и intensivиста.

Все без исключения авторы [1, 4, 7], занимавшиеся лечением хирургических заболеваний у больных на фоне СД, обращают особое внимание на острые гнойные воспаления кожи и подкожной клетчатки, протекающие у диабетиков более тяжело, с быстронаступающим объемным некрозом тканей, вплоть до сепсиса.

В этой связи представляется актуальным изучение особенностей течения острого парапроктита у больных с сахарным диабетом.

В структуре неотложной хирургической проктологии острый парапроктит самое распространенное заболевание. Пациенты этой группы составляют около 1% от всех госпитализированных в различные стационары хирургического профиля и 5% среди страдающих заболеваниями ободочной и прямой кишки [2, 3]. А среди гнойных поражений аноректальной зоны частота острого парапроктита приближается к 45%, при этом анаэробные формы заболевания встречаются в 3-5% случаев [6, 7].

Цель исследования

Выявить особенности хирургического лечения острого парапроктита у больных с сахар-

ным диабетом в условиях специализированной проктологической клиники.

Материалы и методы исследований

Проведен анализ результатов лечения острого парапроктита у 1490 пациентов за последние 7 лет, находившихся на лечении в клинике хирургии и проктологии ДЗ «ЗМАПО МОЗ Украины» на базе проктологического отделения Запорожской городской многопрофильной клинической больницы №9.

При проведении работы основным критерием включения в анализируемую группу пациентов была клинически реализованная инсулинорезистентность в виде диабета 2 типа. Всего отобрано для анализа 82 пациента, которые составили 5,6 % от общего числа больных парапроктитом. Гендерный анализ выявил преобладание лиц мужского пола — 63,8 % пациентов.

В работе использована «Унифицированная клиничко-статистическая классификация болезней органов пищеварения [1], согласно которой острые парапроктиты подразделяли: по локализации — на передний, задний, боковой, подковообразный; по распространенности — на подкожный, подслизистый, подкожно-подслизистый, ишиоректальный, пельвиоректальный; по ходу свища — на интрасфинктерный, трансфинктерный, экстрасфинктерный.

Всем пациентам при поступлении в стационар в предоперационном периоде определяли АД, электролиты, коагулограмму, глюкозу крови в динамике, в группе пациентов с СД дополнительно исследовали инсулин, глюкозу с расчетом индекса НОМА-IR, кортизол, ин-



терлейкин – 6 и фактор некроза опухоли альфа (методом ИФА).

Результаты исследований и их обсуждение

Анализ анамнеза заболевания показал, что 80,7% больных обратились за специализированной медицинской помощью более чем через 72 часа от момента начала заболевания. За это время заболевание прогрессировало до сложных форм с ишио-, пельвио- и ретроректальной локализацией.

В исследуемой группе при анализе жалоб и течения заболевания выявлено, что преобладал короткий продромальный период (недомогание, слабость, головная боль) с последующим ознобом, лихорадкой, появлением и прогрессированием болей в прямой кишке, промежности или области таза. Общие симптомы интоксикации были выражены настолько интенсивно, что местная симптоматика зачастую отходила на второй план. При этом воспалительный процесс распространялся по клетчаточным пространствам таза по типу флегмоны, без ограничения и локализации гнояника.

Примерно у трети пациентов (31,4%) отмечался другой вариант течения заболевания. У них наблюдали самоограничение гнойного процесса и формирование гнойного очага. При этом интенсивность болей нарастала и приобретала пульсирующий характер. При отсутствии своевременной хирургической коррекции сформировавшийся гнойный очаг разрешался в прямую кишку или на кожу промежности, либо распространялся на соседние клетчаточные пространства с последующим развитием сепсиса.

Особенностью течения острого гнойного парапроктита при СД является быстрая скорость развития септического состояния (у 45,3% пациентов), которые поступали через 3 суток от начала уже с явлениями сепсиса. Кроме того, у всех пациентов отмечается формирование «порочного круга», обуславливающего тяжесть течения заболевания. Так тяжелое течение гнойно-воспалительного процесса, деструкция тазовой клетчатки на фоне уже имеющейся у больных СД цитокиновой дисфункции в виде увеличения уровня провоспалительных цитокинов интерлейкина-6 и альфа-ФНО (соответственно в 14,3 раза ($p < 0,05$), и 3,2 раза ($p < 0,05$)), снижения уровня кортизола на 34,6% ($p < 0,05$) приводит к тяжелой, нестабильной гипергликемии, трудно поддающейся коррекции, декомпенсации нарушений кислотно-основного равновесия вплоть до развития кетоацидоза.

Биохимические сдвиги служат фундаментом прогрессирования гнойных осложнений, а гнойные очаги обуславливают прогрессирование декомпенсации гомеостаза. Известно, что

1 мл гноя способен инактивировать до 15 единиц инсулина (экзогенного или эндогенного). В сочетании с инактивацией инсулина микробными токсинами и протеолитическими ферментами, манифестацией воспалительного ацидоза создаются условия для развития критических жизненных состояний, отсутствием даже тенденции к отграничению гнойного процесса.

Поэтому, пациентам с СД и гнойно-некротическими процессами необходимо в динамике мониторировать уровень глюкозы в крови и переводить пациента на инсулинотерапию, поскольку только введением простого инсулина удастся быстро и эффективно корригировать уровень гликемии.

Необходимо тщательно подойти к выбору метода обезболивания у больных с острым парапроктитом на фоне СД. Главная задача анестезиологического пособия – избежать гипоксии, способствующей развитию ацидоза и декомпенсации диабета.

При выполнении местной анестезии в зоне гнойно-воспалительного очага создается высокое гидравлическое давление, разрушается защитный лейкоцитарный барьер, создаются условия для распространения и генерализации инфекции. Помимо этого, до наступления анестезии, определенный промежуток времени больной ощущает боль и психологический дискомфорт.

Лекарственные препараты для общей анестезии нередко вызывают существенное увеличение уровня гипергликемии, усиление глюконеогенеза, липолиза, белкового голодания. Существенный рост гликемии возможен при внутривенном кетаминном (калипсоловом) наркозе [6]. Более безопасным для обезболивания считается внутривенный наркоз барбитуратами (тиопенталом натрия) или пропофолом.

При операциях в параректальной области и промежности предпочтительнее использование метода регионарной анестезии. Периуральная анестезия обеспечивает выраженный обезболивающий эффект во время операции и в раннем послеоперационном периоде, минимально воздействует на паренхиматозные органы и практически не влияет на углеводный обмен [3]. Кроме того, эпидурально-сакральная анестезия позволяет оперировать в неизмененных новокаиновой инфильтраций тканях [3, 7].

После эффективной предоперационной подготовки необходимо определиться с методом оперативного вмешательства, основными задачами которого являются вскрытие, адекватное дренирование гнойной полости и по возможности ликвидация внутреннего отверстия гнояника в анальном канале.



Дифференцированный подход к операциям основывался на таких критериях, как локализация гнойника и основного гнойного хода, его отношении к элементам наружного анального сфинктера, характера рубцового процесса в зоне внутреннего отверстия гнойника и функции запирающего аппарата прямой кишки.

При вскрытии острого парапроктита необходимо выполнять разрез с иссечением лоскута кожи, что позволяет добиться адекватного дренирования и заживлению раны от дна. У 32,4% пациентов, проводили двух- и трехэтапные некрэктомиис дренированием гнойных затеков.

В 53% случаев удалось ликвидировать входные ворота инфекции (внутреннее отверстие свища). Чаще всего применялась криптэктомия с пластикой кожно-слизисто-подслизистого слоя (24,5 % наблюдений) или с боковым перемещением слизисто-подслизистого лоскута прямой кишки (25,8 % наблюдений). У остальных больных – 49,7%, было выполнено подслизистое пересечение гнойного хода в анальном канале с восстановлением целостности анального сфинктера. Следует отметить, что эти операции трудоемки, требуют большого навыка оперирующего хирурга, но значительно снижают риск рецидива и развития инконтиненции.

В случае наличия резко выражены рубцовых изменений в анальном канале или невозможности выявить внутреннее отверстия парапроктита лечение должно быть двухэтапным – после вскрытия и дренирования гнойника, в плановом порядке осуществляется закрытие внутреннего отверстия трансанальной аутопластикой.

Только в крайних случаях, при резко выраженных рубцовых изменениях стенок анального канала приходится прибегать к лигатурному методу ликвидации внутреннего отверстия парапроктита.

При сложных анаэробных формах парапроктита, у 4 (2%) пациентов, неотложная операция является единственным способ прерывания септического процесса. После вскрытия гнойника все некротизированные ткани должны быть иссечены, раны широко раскрыты, глубокие пространства подвергнуты ревизии и дренированы. Проводили микробиологическое и гистологическое исследование образца

тканей. К срокам ликвидация внутреннего отверстия подходили индивидуально.

Антибактериальная терапия инициировалась сразу после постановки диагноза одновременно с подготовкой больного к операции и продолжалась в послеоперационном периоде. Предпочтение отдавалось использованию антибиотиков широкого спектра действия с антианаэробной активностью. Приполучения результатов микробиологического исследования проводилась коррекция антибактериальной терапии.

В послеоперационном периоде, кроме традиционных двухразовых перевязок, показано мониторирование уровня гликемии, коррекцию гликемических препаратов, иммунотерапию, обязательное использование нестероидных противовоспалительных препаратов, нормализующих цитокиновый статус.

Хорошо зарекомендовало себя использование клизм с салофальком, который позволяет улучшить заживление, ликвидировать местный воспалительный процесс.

Послеоперационное лечение больных с тяжелыми формами ОП осуществляли в палатах отделения интенсивной терапии.

После выписки, для восстановления удерживающей функции анального жома, больным назначали комплекс упражнений направленных на улучшение сократительной активности мышц сфинктера.

Анализ отдаленных результатов показал, что частота рецидивов при пришио- и пельвиоректальных парапроктитах на фоне СД – составила 4%, летальность – 9% (8 больных).

Выводы

Дифференцированный подход к неотложным операциям при остром парапроктите на фоне СД, позволяет достоверно улучшить результаты хирургического лечения.

Критерии выбора способа операции основаны на локализации гнойника и основного гнойного хода, его отношении к элементам наружного анального сфинктера, характера рубцового процесса в зоне внутреннего отверстия и функции запирающего аппарата прямой кишки.

В сложных случаях хирургическое лечение должно быть двухэтапным и органосохраняющим. К возможности и срокам ликвидация внутреннего отверстия следует подходить индивидуально.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев М. Ш. Острый парапроктит у больных сахарным диабетом (обзор литературы) / М. Ш. Абдуллаев, А. Б. Мансурова // Колопроктология. – 2012. – № 1 (39). – С. 46-51.
2. Баровикова О. П. Особенности течения и оперативного лечения разных форм глубоких парапроктитов в зависимости от пола больного: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. П. Баровикова. – М., 2007. – 23 с.
3. Болквдзе Э. Э. Сложные формы острого парапроктита (обзор литературы) / Э. Э. Болквдзе // Колопроктология. – 2009. – №1 (27). – С.38-45.
4. Кайзер Андреас М. Колоректальная хирургия / Андреас М. Кайзер. – М. : БИНОМ. – 2011. – С. 473-477.
5. Кіхтяк О.П. Механізми розвитку інсулінорезистентності та її мішені / О. П. Кіхтяк // Український Медичний Часопис. – 2013. – № 5(97). – С. 99-102.
6. Чарышкин А. Л. Результаты хирургического лечения больных острым парапроктитом / А. Л. Чарышкин, А. А. Солдатов, И. Н. Дементьев // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2011. – № 4. – С. 49–53.
7. Янчук М. А. Радикальне хірургічне лікування різних форм гострого парапроктиту / М. А. Янчук, В. В. Балицький // Матеріали ІІ з'їзду колопроктологів України за міжнародною участю (Львів, 1-2 листопада 2006 р.). – Київ: «Медицина», 2006. – С.237-239.
8. Aho T. Fournier's gangrene / T. Aho, A. Canal, D. Neal // Nat. Clin. Pract. Urol. – 2006. – Vol. 3. – P. 54-57.
9. Nelson R. Anorectal abscess fi stula: what do we know? / R.Nelson // Surg Clin North Am. – 2002. – № 82(6). – P. 1139–1151.

МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАРАПРОКТИТУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**М. М. Милиця,
М. Д. Постоленко,
І. М. Ангеловський,
К. В. Смірнов,
В. В. Стеблянко**

Резюме. Мета дослідження – виявити особливості хірургічного лікування гострого парапроктиту у хворих з цукровим діабетом. Проведено аналіз результатів лікування у 1490 пацієнтів з гострим парапроктитом за останні 7 років. У 82 (5,6%) пацієнтів процес протікав на тлі цукрового діабету.

Критерії вибору способу операції засновані на локалізації гнійника і основного гнійного ходу, його ставлення до елементів зовнішнього анального сфінктеру, характеру рубцевого процесу в зоні внутрішнього отвору і функції держання прямої кишки.

У складних випадках хірургічне лікування повинно бути двоетапним і органозберігаючим. До можливості і термінів ліквідація внутрішнього отвору слід підходити індивідуально.

Ключові слова: *гострий парапроктит, цукровий діабет, хірургічне лікування.*

MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO THE SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PARAPROCTITIS ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

**M. M. Militsa,
M. D. Postolenko,
I. M. Angelovskij,
K. V. Smirnov,
V. V. Steblanko**

Summary. The aim of the study was to reveal the peculiarities of surgical treatment of acute paraproctitis in patients with diabetes mellitus. The analysis of results of treatment in 1490 patients for the last 7 years is carried out. In 82 (5.6%) patients, the process proceeded against the background of diabetes mellitus.

The criteria for choosing the mode of operation are based on the location of the abscess and the main purulent course, its relation to the elements of the external anal sphincter, the nature of the cicatricial process in the zone of the internal opening and the function of the rectum apparatus.

In complex cases, surgical treatment should be two-stage and organ-preserving. To the possibility and timing of the removal of the inner hole should be approached individually.

Key words: *acute paraproctitis, diabetes mellitus, surgical treatment.*



П. В. Свірепо,
І. А. Криворучко,
К. А. Ажгібесов

ВИБІР ОПТИМАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОБТУРАЦІЙНУ ТОВСТОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ПУХЛИННОГО ҐЕНЕЗУ

Харківський національний
медичний університет

КЗОЗ «Обласна клінічна
лікарня – центр екстреної
медичної допомоги та
медицини катастроф»,
м. Харків

© Колектив авторів

Резюме. Проаналізовано результати хірургічного лікування 88 пацієнтів обох статей у віці 55-74 років з обтураційною товстокишковою непрохідністю пухлинного генезу, які лікувалися в клініці КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» за період 2012 – 2017 рр. Для оптимізації діагностики захворювання і хірургічного лікування всім пацієнтам застосовували ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і за відсутності протипоказань – фіброколоноскопію з просуненням зонду за місце звуження. Розроблена програма екстреного обстеження пацієнтів даної групи дозволила в короткі терміни визначити характер і рівень обструкції товстої кишки, об'єм і терміни виконання хірургічного втручання. Загальна тривалість перебування хворого в стаціонарі в середньому склала 23,5 ліжко-дня. Післяопераційна летальність склала 6 (6,8 %).

Ключові слова: обтураційна товстокишкова непрохідність, колоноскопія, хірургічне лікування.

Вступ

Найбільш часте ускладнення раку товстої кишки це обтураційна кишкова непрохідність (ОКН), яке зустрічається у 20-40 % пацієнтів з даною патологією [2, 9]. Післяопераційна летальність ОКН досягає 47-54 % [1, 4, 10]. Як невідкладне захворювання, ОКН диктує необхідність вибору оптимальної тактики в найкоротші терміни [3, 5, 8]. Також дане захворювання найбільш часто виникає у пацієнтів похилого і старечого віку з супутніми захворюваннями, вираженою інтоксикацією, генералізацією раку, порушеннями гомеостазу [6]. Хворі з ОКН потребують надання екстреної, кваліфікованої допомоги, метою якої є усунення даного ускладнення і при можливості радикальне хірургічне лікування. Питання вибору раціональної хірургічної тактики при ОКН в наш час залишаються актуальними, а сучасні досягнення хірургії дозволяють поліпшити результати діагностики і лікування.

Мета досліджень

Визначити оптимальні методи діагностики і лікування ОТКН.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовано результати лікування 88 хворих з ОКН за період 2012-2017 р., оперованих в клініці КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф». Середній вік пацієнтів – $(66,5 \pm 4,5)$ років. З них жінок – 52 (59,1 %), чоловіків – 36 (40,9 %). Усіх пацієнтам було прооперовано. Усім хворим проводили комплексне клініко-лабораторне, рентгенологічне та ультразвукове дослідження. Рентгенологічне дослідження починали з оглядової рентгенографії черевної порожнини. Після підготовки товстої кишки колоноскопія була проведена 53 (60,2 %) хворим. Використовували класифікацію ОКН на тлі пухлини товстої кишки: I ступінь – компенсована непрохідність; запори по 2-3 доби без здуття живота, що ліквідуються за допомогою дієти і проносних; немає інтоксикації та симптомів порушення гомеостазу; при рентгеноскопії пневматоз товстої кишки незначний, при колоноскопії пухлина звужує просвіт до 1,5 см. II ступінь – субкомпенсована; стійкі запори до 3-5 діб, відсутність самостійного стільця; прийом проносних малоефективний або дає тимчасовий ефект; періодичне здуття живота з порушенням відходження газів; з'являються симптоми інтоксикації і дегідратації; рентгенологічно: розширення ободової кишки і переповнення її кишковим вмістом, можуть з'являтися рівні рідини; пухлинне звуження просвіту кишки до 1 см при колоноскопії. III ступінь – декомпенсована; постійні переймоподібні болі в животі, здуття, нудота і блювота, відсутність стільця і невідходження газів; є ознаки порушення водно-електролітного балансу, анемія, гіпопротеїнемія; рентгенологічно: розширення товстої кишки до 8-10 см в діаметрі, визначаються рівні рідини у вигляді чаш Клойбера; стеноз кишки при колоноскопії менше 1 см [7].

Статистична обробка результатів дослідження проводилася за допомогою програми Microsoft Excel 7.0 с пакетом програм Statistica

6.0. Для аналізу результатів застосовували не-параметричну кореляцію Спірмена, критерій Манна-Уїтні, точний критерій Фішера. Результати вважалися статистично достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

У першу добу від захворювання госпіталізовано – 13 (14,8 %) хворих, на 2-3 добу – 44 (50 %). У більш пізні терміни захворювання – 31 (35,2 %) пацієнтів. У 69 (78,4 %) хворих виявлені захворювання серцево-судинної системи: ішемічна хвороба серця – у 50 (72,4 %), гіпертонічна хвороба – у 16 (23,2 %). Цукровий діабет виявлено у 9 (10,2 %) пацієнтів. Хронічне обструктивне захворювання легень діагностовано у 30 (34 %) хворих. У 39 (44,3 %) пацієнтів відзначено поєднання 2-х і більше захворювань. У 10 (11,3 %) випадків ОКН була ускладнена розвитком перитоніту. Вкрай важкий стан з явищами декомпенсації функцій життєво важливих органів виявлено у 4 (4,5 %) хворих, важкий – у 30 (34 %), середньої важкості – у 54 (61,5 %). Ліва половина травного каналу була переважно локалізацією пухлини у 51 (57,95 %) хворого, права – у 21 (23,86 %), попереково-ободова кишка – у 3 (3,41 %), пряма кишка – у 8 (9,1 %). У 5 (5,68 %) випадків діагностовано первинно-множинний рак товстої кишки. За даними гістологічного дослідження аденокарциному товстої кишки виявлено у 76 (86,3 %) випадків, персневоподібно-клітинний рак – у 4 (4,5 %), недиференційований рак – у 8 (9,2 %). Ознаки ОКН: горизонтальні рівні рідини і скупчення газу в кишечнику у вигляді чаш Клойбера виявлені у 63 (71,6 %) хворих. Гіперпневматоз товстої кишки виявлено у 17 (19,32 %) пацієнтів. До операції ультразвукове дослідження у 82 (93,18 %) хворих довело кишкову непрохідність. УЗД ознака ОТКН були збільшення об'єму ободової кишки з внутрішньо-просвітним депонуванням рідини, потовщенням її стінки, зниження або відсутність перистальтики, наявність випоту в черевній порожнині. За необхідності використовували динамічне інструментальне обстеження за допомогою УЗД. Великого значення надавали колоноскопії після попередньої очисної клізми. Фіброколоноскопія виконана 61 (69,3 %) хворому. Даний метод виявився інформативним лише в 55 (90,16 %) випадках, у зв'язку з недостатньою підготовкою кишки. Фіброколоноскопія у 100 % випадків дозволила ввести зонд діаметром 5 мм вище пухлинної обструкції для передопераційної підготовки та провести біопсію пухлини. ОКН (компенсована) I ст. встановлено у 15 (17 %) пацієнтів, II ст. (субкомпенсована) – у 54 (61,5 %), III ст. (декомпенсована) – у 19 (21,5 %).

Лікування ОКН починали з консервативних заходів, які одночасно були і передопераційної підготовкою при необхідності. основою їх було заповнення дефіциту об'єму циркулюючої крові, корекція гомеостазу. Об'єм інфузії становив 35-30 мл на кг ваги хворого. Обов'язково виконували декомпресію шлунка, кишечника за допомогою назогастрального зондування, клізм, закладом зонда за пухлину кишки при колоноскопії. Об'єм і тривалість передопераційної підготовки залежали від тяжкості стану хворих. Усі 10 (11,3 %) хворих з перитонітом оперовані в екстреному порядку. За відсутності ефекту від застосованої консервативної терапії у перші 6 годин оперовані 25 (28,4 %) хворих. Через 7-12 годин оперовано 36 (40,9 %) пацієнтів, через 13-24 годин – 19 (21,6 %), після 24 годин – 8 (9,1 %). Лікування ОКН передбачало корекцію гомеостазу, профілактику післяопераційних ускладнень, усунення кишкової непрохідності паліативними або радикальними способами. У 17 (19,3 %) випадках виконані мінімальні за об'ємом операції (двоствольна ілеостома, колостома, обхідний ілеотрансверзоанастомоз) в зв'язку з канцероматозом очеревини, віддаленими метастазами. За непрохідності правої половини товстої кишки ілеостомія була виконана у 3 (3,4 %) хворих, цекостомія – у 1 (1,1 %), обхідний ілеотрансверзоанастомоз – у 4 (4,5 %). При локалізації пухлини у лівій половині товстої кишки трансверзостомію виконано у 3 (3,4 %) хворих, сігмостомія – у 8 (9,1 %) хворих з пухлиною прямої кишки. У 9 (10,2 %) випадках з вираженою дилатацією товстої кишки, при субкомпенсованій і декомпенсованій стадіями кишкової непрохідності виконували операцію типу Гартмана (обструктивна резекція), інтраопераційний лаваж ободової кишки з інтестинальною інтубацією тонкої кишки. У 52 (59,1 %) випадках при компенсованій і субкомпенсованій стадіях ОКН і відсутності віддалених метастазів, перитоніту, вираженої дилатації кишки виконували резекцію кишки з пухлиною і накладанням первинного анастомозу. Лівостороння геміколектомія без анастомозу виконана у 19 (21,6 %) пацієнтів, з анастомозом – у 12 (13,6 %). У 5 (5,7 %) випадках первинного-множинного раку здійснена субтотальна колектомія. Правобічна геміколектомія без анастомозу здійснена 8 (9,1 %) пацієнтам, з анастомозом – (5,7 %). При локалізації пухлини у попереково-ободовій кишці у 3 (3,4 %) випадках виконана обструктивна резекція з накладанням анастомозу. Всім 73 (83 %) хворим із II та III ступенем важкості ОКН здійснена інтубація проксимального відділу кишки, лаваж черевної порожнини.

Післяопераційні ускладнення відзначені у 22 (25 %) хворих. Ранові ускладнення діагнос-



товано у 14 (15,9 %) хворих: з них сероми, інфільтрати – у 11 (12,5 %) пацієнтів, нагноєння рани – у 3 (3,4 %). Після операції пневмонії виявлено у 2 (2,3 %) пацієнтів. Інтраабдомінальних ускладнень не спостерігали. Причинами летального результату стали: прогресуюча поліорганна недостатність – 3 (3,4 %) пацієнта, тромбоемболія – 2 (2,2 %), інфаркт міокарду – 1 (1,1 %). Усі хворі оперовані на фоні перитоніту. Середня довготривалість стаціонарного лікування становила 23,5 ліжко-дня. Післяопераційна летальність – 6 (6,8 %).

ЛІТЕРАТУРА

1. Белянский Л. С. Хирургическое лечение больных обструктивным раком левой половины толстой кишки / Л. С. Белянский // Харківська хірургічна шкорола. – 2010. – №6(44). – С.11-14.
2. Белов С. Г. Тактика лечения больных повышенного операционного риска при опухолях толстой кишки, осложнённых непроходимостью / С. Г. Белов, А. Я. Бардюк, С. Б. Кутепов // Мат. XIУ съезда хирургов Украины. – Харьков, 2000. – С.117-118.
3. Мамаков Н. А. Оптимизация хирургической тактики при осложнённом раке ободочной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Маманов. – Бишкек, 2007. – 22 с.
4. Неотложная хирургия рака ободочной кишки / Г. В. Пахомов, Т. Г. Подловченко, Н. С. Утешев [и др.]. – М. : Миклош, 2009. – 96 с.
5. Нетков А. Д. Роль и место малоинвазивных операций в диагностике и лечении больных с обтурационной кишечной непроходимостью: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Д. Нетков. – Одесса, 2017. – 145 с.
6. Саргсян Р. С. Тактика хирургического лечения больных с острой обтурационной непроходимостью при раке прямой кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р. С. Саргсян. – Ереван, 2016. – 112 с.
7. Стан специфічної і неспецифічної імунобіологічної резистентності хворих колоректальним раком в умовах обтураційної товстокишкової непрохідності / В.В.Бойко, І.А.Криворучко, В.І.Жуков [и др.] // Клін. хірургія. – 2014. – № 8 – С. 5-9.
8. Тактика лечения больных при острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза с применением эндоскопических методов реканализации / А. М. Беляев, А. А. Захаренко, С. Ю. Дворецкий [и др.] // Онкология. – 2011. – Т. 12. – С. 620-630.
9. Cormann V. Colon and Rectal Surgery 6-th ed. / V. Cormann // Philadelphia: Lippincott Wilkins. – 2013. – P. 526.
10. Gainant A. Emergency management of acute colonic cancer obstruction / A. Gainant // Jvisc Surg. – 2012. – Vol. 149, N 1. – P. 3-10.

Висновки

1. Екстрена колоноскопія після підготовки товстої кишки хворим з ОКН дозволяє встановити причину кишкової непрохідності та забезпечити адекватну передопераційну підготовку.

2. Об'єм оперативного втручання при ОКН необхідно визначати диференційовано, в залежності від ступеня кишкової непрохідності, наявності перитоніту, розповсюдженості пухлинного процесу, тяжкості стану хворого та супутньої патології.

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОЙ
ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С
ОБТУРАЦИОННОЙ
ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТЬЮ
ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

*П. В. Свирепю,
И. А. Криворучко,
К. А. Ажгибесов*

Резюме. Проанализированы результаты хирургического лечения 88 пациентов обоих полов в возрасте 55–74 лет с обтурационной толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза, которые лечились в клинике КУОЗ «Областная клиническая больница – центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» за период 2012–2017 гг. Для оптимизации диагностики заболевания и хирургического лечения всем пациентам применяли ультразвуковое исследование органов брюшной полости и при отсутствии противопоказаний фиброколоноскопию с заведением зонда за место сужения. Разработанная программа экстренного обследования пациентов данной группы позволила в короткие сроки определить характер и уровень обструкции толстой кишки, объем и сроки выполнения хирургического вмешательства. Длительность нахождения больного в стационаре в среднем составила 23,5 койко-дня. Послеоперационная летальность составила 6 (6,8 %).

Ключевые слова: *обтурационная толстокишечная непроходимость, колоноскопия, хирургическое лечение.*

THE CHOICE OF THE
OPTIMAL TREATMENT
TACTICS FOR PATIENTS
WITH COLONIC
OBSTRUCTION OF TUMOR
ORIGIN

*P. V. Svirepo,
I. A. Kryvoruchko,
K. A. Azhgibesov*

Summary. The results of surgical treatment of 88 patients of both sexes aged 55 to 74 years with obstructive colonic obstruction of tumor genesis, which were treated in the clinic Municipal founding of public health «Regional clinical hospital – The centre of extraordinary medical assistance and the medicine of catastrophe» for the period 2012 – 2017, were analyzed. To optimize the diagnosis of the disease and surgical treatment, all patients were subjected to ultrasound examination of the abdominal cavity organs and, in the absence of contraindications, fibrocolonoscopy, with the probe being placed behind the narrowing site. The developed program of emergency examination of patients of this group allowed in a short time to determine the nature and level of obstruction of the colon, the amount and timing of the surgical procedure. The length of stay of the patient in the hospital averaged 23.5 bed days. Postoperative mortality was 6 (6.8 %).

Key words: *obstructive colonic obstruction, colonoscopy, surgical treatment.*



А. В. Кравцов, А. А. Цогоев,
Ю. И. Козин, Ю. И. Исаев,
С. А. Береснев, Т. А. Курбанов

МЕТОДЫ ОБЩЕГО И МЕСТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ЗОНУ ПАРАНЕКРОЗА ПРИ ОЖОГАХ

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков

КУОЗ «Харьковская городская
клиническая больница скорой
и неотложной медицинской
помощи им. проф.
Мещанинова»

© Коллектив авторов

Резюме. Разработаны методы активного воздействия на паранекротическую зону ожогового поражения, обеспечивающие сокращение площади глубокого ожога и способствующие процессам репарации в ожоговой ране. Данные способы использованы при лечении 41 пациента с пограничными ожогами с хорошим клиническим и социальным эффектом.

Ключевые слова: ожоги, глубина поражения, паранекроз, озонированные препараты.

Введение

Распространённость термического травматизма в быту, на производстве при чрезвычайных ситуациях определяет актуальность данной проблемы для клинической медицины и социальных проблем. Характерными особенностями термической травмы является длительность и высокая стоимость лечения, продолжительная временная утрата трудоспособности, частые неудовлетворительные функциональные и эстетические результаты лечения и значительная инвалидизация.

Усовершенствование патогенетически обоснованных методов оказания специализированной медицинской помощи при ожогах является важной задачей комбустиологии. Согласно современным представлениям реальную глубину ожогового поражения формируют две составляющие: экзогенный травмирующий фактор (термический, химический, электрический, лучевой, световой), что приводит к первичному некрозу, глубина которого прямо пропорциональна уровню повреждающих температур и экспозиции их воздействия. Под первичным некрозом формируется зона паранекроза, в которой продолжается распад межклеточных связей, внутриклеточных и ядерных структур клеток [2].

При этом формируется гипертермический травмирующий фактор, действие которого может продолжаться достаточно продолжительное время, способствуя углублению ожога. Именно в зоне паранекроза травмируется часть циркулирующей крови, тромбируется микроциркуляторное русло, окончательно формируется глубина ожога путем перехода паранекротических тканей в некроз, т. е. то, что старые авторы называли «вторичным» некрозом (В. Д. Братусь, 1963, Т. Я. Арьев, 1966).

Для временного закрытия ожоговых ран в цивилизованных странах широко использу-

ются биологические, синтетические и комбинированные покрытия [12]. В нашем отделении есть большой и положительный опыт клинического применения лиофилизированных ксенодермотрансплантатов, однако они не всегда обеспечивают желательный лечебный эффект, в связи с чем предложены методы их модификации, повышающие биологическую активность.

В последние годы установлено, что в основе формирования любого критического состояния лежит нарушение баланса прооксидантных и антиоксидантных систем — оксидантный стресс. Основными причинами его формирования при термической травме являются нарушение кровообращения и микроциркуляции, гипоксия и эндогенная интоксикация, инфекция [1].

Цель работы

Разработать алгоритм применения препаратов общего и местного воздействия на зону паранекроза при ожогах с целью реваскуляризации и сокращения масштабов глубины поражения.

Материалы и методы исследований

В работе использованы результаты лечения 87 пациентов с ожогами находившихся на стационарном лечении в Харьковском ожоговом центре в период с 2015 по 2017г. Основную группу, которым проводилось лечение зон паранекроза по разработанным технологиям составил 41 больной (47 %), группу сравнения 46 (53 %) пациентов. Возраст пострадавших колебался от 21 до 63 лет. В основной группе мужчин было 22 (54 %), женщин 19 (46 %).

Площадь ожоговой поверхности у больных основной группы в среднем составляла $(21,3 \pm 5,3)$ % поверхности тела (п. т.), при этом при поступлении площадь глубокого ожога была установлена в $(14,8 \pm 4,5)$ % п. т. Боль-



ные поступали в отделение через $(2,2 \pm 0,3)$ часа с момента травмы. У 17 (41,5 %) больных отмечались ожоги пламенем, у 24 (58,5 %) пострадавших – кипятком.

Группу сравнения составили 46 (53 %) пострадавших которые поступали в отделение спустя $(1,5 \pm 0,4)$ часа с момента травмы. Возраст пострадавших колебался от 19 до 62 лет. В группе сравнения мужчин было 31 (67 %), женщин 15 (33 %).

Площадь ожоговой поверхности у больных группы сравнения в среднем составляла $(20,85 \pm 4,45)$ % п.т., при этом при поступлении площадь глубокого ожога была установлена в $(13,6 \pm 2,2)$ % п.т. Больные поступали в отделение через $(2,2 \pm 0,3)$ часа с момента травмы. У 17 (41,5 %) больных отмечались ожоги пламенем, у 24 (58,5 %) пострадавших – кипятком.

Таким образом, пациенты основной группы и группы сравнения сопоставимы по следующим определяющим признакам: возраст, общая площадь поражения, площадь глубокого ожога, время поступления с момента травмы.

Больные группы сравнения получали стандартную инфузионно-медикаментозную терапию и местное лечение, в том числе хирургическое.

У больных основной группы для защиты клеток зоны паранекроза, которые находятся в условиях нарушенной микроциркуляции и гипоксии, что может привести к их гибели и углублению термического повреждения, нами использованы инфузионные растворы и медикаментозные средства насыщенные озоном в оптимальной концентрации.

Наше внимание привлекли такие препараты активного действия как липин, реамберин, реополиглюкин, эффективность которых увеличивали предварительным озонированием на аппарате Озон УМ – 80.

Липин – природный фосфатидилхолин оказывает антигипоксическое действие, нормализует процессы тканевого дыхания, восстанавливает функциональную активность эндотелиальных клеток, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови. Этот препарат ингибирует процессы перекисного окисления липидов в крови и тканях, поддерживает активность антиоксидантных систем организма, проявляет мембранопротекторный эффект, выполняет функцию неспецифического дезинтоксиканта, повышает неспецифический иммунитет [3].

Препарат РЕАМБЕРИН – сбалансированный полиионный раствор, содержащий соль янтарной кислоты – N-метиламмония натрия сукцинат, а также хлорид натрия, калия и магния. Янтарная кислота – один из промежуточных метаболитов, образующихся при биохимических превращениях углеводов, белков

и жиров. Ее превращение в цикле Кребса сопровождается продукцией энергии, необходимой для обеспечения процессов жизнедеятельности каждой клетки организма. Основным фармакологический эффект РЕАМБЕРИНА обусловлен его способностью усиливать компенсаторную активацию аэробного гликолиза, снижать степень угнетения окислительных процессов в митохондриях, а также увеличивать внутриклеточный фонд макроэргических соединений [1].

Реополиглюкин – плазмозамещающий коллоидный раствор декстрана (полимер глюкозы), фармакологическое действие которого проявляется в улучшении реологических свойств крови, снижению её вязкости, восстановлению микроциркуляторного кровотока, предотвращению и устранению агрегации форменных элементов, нормализации артериального и венозного кровообращения.

Озонирование указанных препаратов повышает их специфическое действие, за счет местного и общего влияния озона.

Местное действие озона – бактерицидный эффект. Влияние озона в случае прямого контакта с микроорганизмами, вирусами, спорами, связано главным образом, с окислительным разрушением капсида и повреждением ДНК и РНК, о чем свидетельствуют продукты распада после реакции с озоном. Слабая антиоксидантная система бактерий не имеет возможности инактивировать увеличение количества перекисных соединений. В то же время, клетки человека, владея высокой антиоксидантной активностью, не повреждаются. Обезболивающее действие обусловлено непосредственным окислением альгопептидов. Местное действие озона способствует стимуляции репаративных процессов.

Системное действие озона – восстановление микроциркуляции и кислородтранспортной функции крови за счет стимуляции выделения оксида азота тканями, восстановления заряда эритроцитов и улучшения их деформабельности. Оптимизация про- и антиоксидантных систем, оптимизация гемостаза, стимуляция кроветворения. Оптимизация метаболизма биологических субстратов углеводов, белков, липидов (биоэнергетический, биосинтетический эффекты).

Активизация продукции биологически активных веществ. Изучение биологического действия озона на лимфоциты и моноциты определило его активную роль как индуктора цитокинов (интерферонов, туморнекротизирующих факторов, интерлейкинов), которые обладая антивирусными и иммуномодулирующими свойствами, содействуют повышению функциональной активности клеточного иммунитета.



Озонирование большинства лекарственных средств повышает их специфическое действие и способствует активации лечебного эффекта [11].

При обширных ожогах (свыше 20 % п.т.), сопровождающихся развитием ожоговой болезни, в частности ожогового шока, нами предложен и использован в клинических условиях у 8 пациентов способ лечения ожоговой болезни и зон паранекроза [6], который включал комплексную инфузионно-трансфузионную и медикаментозную терапию, а также местное лечение путем стимуляции регенераторных механизмов и обработки озонированными препаратами ожоговой раны, который достигается тем, что в комплекс общей инфузионно-трансфузионной терапии входили ежедневные введения цитопротекторов прямого действия в виде озонированных инфузионных растворов. Местная терапия с этапа оказания специализированной помощи дополнялась ежедневной инъекционно-инфильтративной обработкой зоны ожоговой раны озонированными препаратами цитопротекторов прямого действия в течение первых суток с момента поступления.

В качестве цитопротекторов прямого действия использовались озонированные растворы реамберина (сукцината) и реополиглобулина (декстрана), при этом озонированный реамберин вводили местно путем инфильтрации зоны ожогового паранекроза суммарно не более 1000 мл, одновременно инфузионно-трансфузионную терапию осуществляли путем последовательного ввода озонированных реополиглобулина и реамберина в количестве до 1000 мл каждого. Озонированные растворы реополиглобулина и реамберина изготавливали extempore путем барботажа озono-кислородной смесью растворов: 1,5 % инфузионный раствор реамберина в полимерных контейнерах объемом 500 мл в течение 30 минут при концентрации озона в озono-кислородной смеси (20 ± 2) мг/л, а 10 % инфузионный раствор реополиглобулина в стеклянных контейнерах объемом 400 мл в течение 20 минут при концентрации озона в озono-кислородной смеси (16 ± 2) мг/л. Учитывая значительные объемы парентерального введения инфузионных средств описанный способ наиболее эффективен при лечении обширных поражений, сопровождающихся развитием ожоговой болезни.

При лечении «пограничных» ожогов большое значение имеет сохранение клеток росткового слоя, которые обеспечивают спонтанную эпителизацию зоны термического повреждения. Нами предложен алгоритм местного лечения распространенных дермальных ожогов использованный у 15 пострадавших [9], который включал удаление необратимо по-

врежденных поверхностных слоев кожи в ходе секвенциальной нерэктомии, санацию очага поражения, купирование воспаления и стимуляцию регенераторно-восстановительных процессов. Способ состоял из двух этапов: на первом этапе осуществляли укрытие раны после секвенциальной нерэктомии сетчатым покрытием Grassolindneutral, затем последовательно выполняли меры направленные на снижение экссудации со стабилизацией клеточных мембран путем наложения повязок, которые постоянно увлажняли комплексным раствором антибиотика, химиопрепарата широкого спектра бактерицидного действия и ГКС (глюкокортикостероидов) на основе антисептического раствора (второй этап). Стимуляции процессов демаркации и формирования сухого струпа способствовала обработка покрытия Grassolindneutral 10 % повидон-йодом (бетадин, вокадин) и мазями на гидрофильной основе. Использовалось принудительное высушивание с одновременной стимуляцией регенерации ожога под струпом путем наложения повязки с озонированным растительным маслом и 3-5 % раствором димексида.

Для снижения экссудации и стабилизации клеточных мембран использовали увлажнение повязок, комплексным раствором с 0,15 г рифампицина, 30 мл метронидозола с концентрацией 5 мг/мл 4 мл 2,5 % раствора гидрокортизона ацетата на основе раствора 12 г борной кислоты в 400 мл 0,9 % раствора натрия хлорида из расчета на площадь ожога 4 % площади тела в сутки.

В местном лечении ожогов широко используется лиофилизированные трансплантаты, которые временно протезируют функцию утраченного кожного покрова. Предложенные методы биоактивации существенно повышают их биологическую функцию и лечебное действие. Нами разработан оригинальный способ биоактивации лиофилизированных ксенотрансплантатов который использован у 9 пациентов [8], при котором увлажнение ксенотрансплантатов выполняли композицией димексида и Липина на озонированном физиологическом растворе в соотношении 1:100, при этом активацию физиологического раствора проводят прямым барботажем озono-кислородной смесью, а на посттрансплантационном этапе ксенотрансплантаты покрывали салфетками пропитанными маслом «озонид» и диоксизолем, перевязки производились с указанной композицией ежедневно в зависимости от динамики раневого процесса.

Активацию физиологического раствора проводили барботажем до концентрации растворенного озона ($4,0 \pm 0,4$) мкг/мл, а растворение Липина проводили озонированным физиологическим раствором в соотношении 15-20 мл

на 100 мг лиофилизованного фосфатидилхолина (Липина) и эмульгировали смесь путем встряхивания в течение 3-5 минут. Масло «озонид» изготавливали из смеси масел холодного отжима подсолнечника и расторопши в соотношении 2: 1 путем их барботаж в течение (45 ± 3) минут озono-кислородной смесью с концентрацией озона 40 мг / л.

Результаты клинического применения свидетельствуют, что наиболее эффективным является применение биоактивированных ксенотрансплантатов при проведении операций секвенциальной некрэктомии.

Судьба тканей при глубоких ожогах II–III ст. преимущественно циркулярного характера в паранекротической зоне в значительной степени зависит от уровня внутритканевого давления. Применяемая до настоящего времени методика ранней некрэктомии линейными разрезами создает условия для ликвидации компартмент – синдрома, позволяет увеличить отток интерстициальной токсичной жидкости и уменьшить поступление токсичных веществ из зоны поражения в общий лимфо- и кровоток, а также предупредить нарушение тканевой микроциркуляции. Но он не обеспечивает максимальное сохранение жизнеспособности клеточных элементов в зоне паранекроза в связи с выполнением рассечения ткани без учета топографических особенностей ожогового повреждения сопровождается дальнейшим распространением деструктивно-дегенеративных процессов в зоне частичного поражения тканей, окружающих очаг ожога.

Нами предложен и применен в клинике у 6 больных способ некрэктомии при ожоговых повреждениях [10], который включал выполнение разрезов дугообразными линиями по некротизированной области и по контуру ожога в зоне здорового участка кожи, а также нанесение дугообразных разрезов в зоне некроза на всю глубину, начиная с срединной линии ожоговой поверхности и уменьшая их глубину в направлении края ожога, дугообразные разрезы в зоне паранекроза выполняли двумя линиями с захватом всей зоны, притом линии разрезов располагали друг относительно друга таким образом, что чередовались участки разреза и участки сохранившейся ткани. В зоне паранекроза через две линии разрезов на всю их глубину туннельно проводили перфорированные микроиригаторные трубки и выполняли орошения зоны паранекроза физиологическим раствором, насыщенным озono-кислородной смесью. На завершающем этапе все раневые поверхности покрывали салфетками, пропитанными маслом «озонид» с концентрацией растворенных озонидов 20-30 мг/л в течении 3–4 дней.

При глубоких поражениях в функционально активных зонах (особенно в проекции суста-

вов) наиболее эффективным действием на зону паранекроза, особенно перед выполнением операции реваскуляризации является предложенный способ аутолипографтинга в местном лечении глубоких ожогов использованный у 3 больных [7]. Способ состоял из следующих этапов: пропитку донорской зоны озонированным физиологическим раствором, шприцевой липоаспирации, фракционирования аспирата, подготовки аутожирового трансплантата выделением средней фракции аспирата путем центрифугирования, внутритканевого введения аутожирового трансплантата по периферии и в зону ожогового повреждения. При этом пропитка донорской зоны выполнялась на этапе специализированного лечения больного озонированным физиологическим раствором путем его многофокусного внутритканевого введения, а внутритканевое введение аутожирового трансплантата выполняли под ожоговый струп, ежедневно, многофокусно. Сроки введения зависели от функциональности зоны ожогового поражения и в области суставов продолжались в течение времени необходимого для подготовки к оперативному вмешательству. Концентрация озона для озонирования физиологического раствора составляла 6-7 мг/л на выходе озонатора, а объем озонированного раствора зависел от площади ожогового поражения и составлял 250–500 мл. Среднюю фракцию озонированного аспирата вводили путем многофокусных инъекций по периферии ожогового поражения и под его дно таким образом, чтобы места инъекций располагались по всей зоне паранекротического изменения тканей на расстоянии 15-20 мм друг от друга по 0,5 мл в зону инъекции общим количеством не менее 40-50 мл в течение одной манипуляции.

Результаты исследований и их обсуждение

В качестве критериев оценки результатов лечения зон паранекроза у наших пациентов взяты следующие показатели: сокращение истинной площади глубокого ожога по сравнению с установленной в момент госпитализации (в % п.т.), осложнения местного характера в виде отторжения ксенотрансплантатов, снижение количества и объема оперативных вмешательств, сроков эпителизации поверхностных ожогов и стационарного лечения пациентов.

Клинические данные подтверждались разработанными нами техническими методами регистрации глубины поражения [4, 5].

В основной группе площадь истинно глубокого ожога составила 10,2 % п. т., сокращение площади глубокого ожога по сравнению с установленной в момент госпитализации составила 4,6 % п. т. в зоне паранекроза за счет использования разработанных комплек-



сов раннего хирургического лечения, общей и местной терапии, что обеспечило последующую спонтанную эпителизацию не только поверхностного, но и пограничного ожога. Остающиеся участки глубокого ожога потребовали свободной аутодермопластики.

В группе сравнения площадь истинно глубокого ожога составила 12,3 % п. т., сокращение площади глубокого ожога за счет зоны паранекроза составило всего 1,3 % п. т. в связи с необратимыми некробиотическими процессами в указанной зоне за счет неадекватной терапии, что повлекло за собой гибель росткового слоя дермы и более значимое увеличение площади истинно глубокого поражения, потребовавшего увеличения объема оперативного лечения, направленного на восстановление кожного покрова. Таким образом, предложенные способы раннего хирургического лечения, инфузионной и медикаментозной терапии с использованием озонированных препаратов обеспечивает положительное влияние на околораневую зону паранекроза, что позволило сократить углубление в этой зоне на 3,3 % п.т.

Методика биоактивации лиофилизированных ксенотрансплантатов была использована у 9 больных основной группы. В основной группе полное временное приживление ксенотрансплантатов до эпителизации достигнуто у 7 (77,8 %) пациентов, у 2 (22,2 %) больных лизировалось около 6 % площади пересаженных лоскутов. У 7 пациентов срок эпителизации под ксенотрансплантатами составил 14 суток, у 2 – до 19 суток.

В группе сравнения у 12 пациентов применены нативные ксенотрансплантаты. Полное приживление ксенотрансплантатов до эпителизации достигнуто у 8 (66,7 %) пациентов, у 4 (33,3 %) больных лизировалось до 14 % площади ксенотрансплантатов, что потребовало выполнения дополнительных перевязок и увеличения объема инфузионной и медикаментозной терапии. Сроки эпителизации после выполнения секвенциальной некрэктомии и ксенопластики у 9 (75 %) пациентов составил 19 суток, у 3 (25 %) больных – 23 суток.

Количество свободных аутодермопластик всех пациентов группы сравнения составило 40, а в основной группе где было использовано пять разработанных способов – 32, что в 1,25 раза меньше количества оперативных вмешательств направленных на восстановление кожного покрова в группе сравнения.

Общие сроки лечения пациентов основной группы составили $(22,3 \pm 3,6)$ койко-дней, а группы сравнения – $(27,8 \pm 5,2)$ койко-дней.

Эффективность способа иллюстрирует пример его конкретного выполнения в клинике.

Больная В., 42 лет поступила в Харьковский ожоговый центр через 50 минут с момента бы-

товой травмы с диагнозом: Ожог пламенем II аб - III степени лица, туловища, обеих верхних конечностей 24 (9) % п. т. Ожоговый шок. Проведена комплексная противошоковая терапия с использованием озонированного 1,5 % инфузионного раствора реамберинав объемом 1000 мл при концентрации озона в озон-кислородной смеси (20 ± 2) мг/л. На следующие сутки по стабилизации общего состояния больной под внутривенным наркозом в условиях операционной выполнен туалет ожоговых ран ссеквенциальной некрэктомией на всей площади ожогового поражения. Образовавшиеся раневые дефекты укрыли сетчатым покрытием Grassolindneutral с фиксацией асептической повязкой. В послеоперационном периодеповязки постоянно увлажняли по мере высыхания (через 3–4 часа) комплексным раствором в состав которого входили: рифампицин, метрогил, гидрокортизон ацетат суспензия и борная кислота в течение 3 суток. Первая перевязка произведена на 4 сутки после секвенциальной некрэктомии. При этом предварительно установлено снижение площади глубокого поражения.

Ожоговые поверхности укрытые Grassolindneutral обработаны растворами антисептиков и наложены повязки с левомеколем и бетадином.

Производилось принудительное высушивание теплым воздухом с дополнительной обработкой повязок бетадином. На 11 сутки отмечена активная эпителизация под струпом, которая завершилась на 16 сутки с момента ожога. Остающиеся 3,5 % п.т. глубокого ожога, представленного мелкозернистыми грануляциями, восстановлены путем операции аутодермопластики произведенной на 17 сутки с полным приживлением свободных аутодермопластатов. На 22 сутки больная в удовлетворительном состоянии выписана из стационара на амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства.

Приведенный клинический пример свидетельствует об эффективности предложенных методов воздействия на зону паранекроза, обеспечивающих сокращение общей площади глубокого поражения и ускорение процессов эпителизации ожоговой раны и её подготовки к оперативному лечению.

Выводы

Разработаны методы лечебно – протекторного влияния, позволяющие сохранить жизнеспособность тканей в зоне паранекроза при термической травме.

Клиническое применение методов лечения, имеющих конкретные показания обеспечивают сокращение площади глубокого поражения и уменьшение количества и объема оперативных вмешательств.



Отмечено сокращение сроков эпителизации (4,7±2,2) суток, при хорошем качестве эпителиальных покровов (I – IIa степени) на лицевом покрове.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коррекция метаболической гипоксии у пострадавших с тяжелой термической травмой в стадии ожоговой септикокемии / Г. П. Козинец, О. И. Осадчая, В. П. Цыганков [и соавт.] // Клінічна хірургія. – 2012. – № 12. – С. 38–42.
2. Нагайчук В. І. Сучасні підходи до надання допомоги хворим з опіками: [Електронний ресурс] / В. І. Нагайчук // Мистецтво лікування. – 2010. – № 5. – (71). – С. 24–27.
3. Сухомлин Т. А. Вплив препарату Ліпін на показники вуглеводного обміну при опіковій хворобі / Т. А. Сухомлин, Я. О. Басараб // «Українська медична стоматологічна академія» Актуальні проблеми сучасної медицини. ВІСНИК ВДНЗУ. – 2014. – Т. 14, Випуск 4(48). – С. 226–228.
4. Патент 100841 uUA; А61В 5/00 Спосіб ультразвукової діагностики глибини опіків / Козін Ю. І., Кравцов О.В., Єфіменко С.Г.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України». – u 2015 02029, заявл. 06.03.2015; опубл. 10.08.2015, Бюл. № 15.
5. Патент 102438 uUA; А61В 5/00 Спосіб ранньої діагностики глибини опікового ураження / Бойко В. В., Козін Ю. І., Клепиков В.Ф., Кравцов О.В., Бандурян Б.Б.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України». – u 2015 05014, заявл. 22.05.2015; опубл. 26.10.2015, Бюл. № 20.
6. Патент 98398 uUA; А61В 17/00 Спосіб лікування опікової хвороби та зон паранекрозу / Козін Ю. І., Кравцов О.В.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України». – u 2014 12340, заявл. 17.11.2014; опубл. 27.04.2015, Бюл. №8.
7. Патент 97648uUA; А61В 17/00 Спосіб місцевого лікування зон паранекрозу при глибоких опіках / Козін Ю. І., Кравцов О.В.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України». – u201411270, заявл.16.10.2014; опубл. 25.03.2015, Бюл. №6.
8. Патент 104048 uUA; А61В 17/00 Спосіб біоактивації ліофілізованих ксенотрансплантатів / Бойко В. В., Козін Ю. І., Кравцов О. В.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України». – u 2015 06609, заявл. 06.07.2015; опубл. 12.01.2016, Бюл. №1.
9. Патент 116950 uUA; А61В 17/00 Спосіб місцевого лікування розповсюджених термальних опіків / Кравцов О.В., Козін Ю. І., Ісаєв Ю. І., Цогоєв А. А.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України». – u201613201, заявл.23.12.2016; опубл. 12.06.2017, Бюл. №11.
10. Патент 95223 uUA; А61В 17/00 Спосіб некротомії при опікових ураженнях / Кравцов О. В., Бойко В. В., Козін Ю. І.; заявник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України». – u201407883, заявл.14.07.2014; опубл. 10.12.2014, Бюл. №23.
11. Тондий Л. Д. Основные принципы и методы озонотерапии в медицине : Учебное пособие / Л. Д. Тондий, В. В. Ганичев, Ю. И. Козин. – Харьков: Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины. Украинская ассоциация озонотерапевтов и производителей медоборудования. Институт озонотерапии и медоборудования. – 2001. – 104 с.
12. Outcomes of Xenoderm Versus Conventional Dressing in Case of Second Degree Burns Sandeep Kasaraneni1, Maddali Taraka Venkata Pavan2, Xiao-Yu Zhao3 International Journal of Contemporary Medical Research Volume 3 [Issue 6] June 2016 p.1811 – 1815.

МЕТОДИ ЗАГАЛЬНОГО І МІСЦЕВОГО ВПЛИВУ НА ЗОНУ ПАРАНЕКРОЗУ ПРИ ОПІКАХ

О. В. Кравцов, А. А. Цогоєв, Ю. І. Козін, Ю. І. Ісаєв, С. О. Береснев, Т. А. Курбанов

METHODS OF GENERAL AND LOCAL EFFECTS ON THE PARANECROSIS ZONE WITH BURNS.

A. V. Kravtsov, A. A. Tsogoev, Yu. I. Kozin, Yu. I. Isaev, S. A. Beresnyev, T.A. Kurbanov

Резюме. Розроблено методи активного впливу на паранекротичну зону опікового ураження, які забезпечують скорочення площі глибокого опіку і сприяють процесам репарації в опіковій рані. Описані способи використані при лікуванні 41 пацієнта з пограничними опіками з добрим клінічним і соціальним ефектом.

Ключові слова: опіки, глибина ураження, паранекроз, озоновані ліки.

Summary. Methods for active treatment of the paranecrotic zone of burn injury have been developed, which ensure a reduction in the area of deep burn and contribute to repair processes in the burn wound.

These methods were used in the treatment of 41 patients with border burns with a good clinical and social effect.

Key words: burns, depth of lesion, paranecrosis, ozonized preparations.



О. О. Воровський,
В. О. Шапринський,
Д. А. Яцков

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Обласний клінічний госпіталь
ветеранів війни, м. Вінниця

Вінницький національний
медичний університет

© Колектив авторів

Резюме. У статті наведено хірургічні аспекти виконання оперативних втручань з приводу різних варіантів грижової хвороби у пацієнтів з ожирінням. На підставі клінічного досвіду хірургічного лікування 258 пацієнтам із ожирінням, що склало 63,7 % від загальної кількості прооперованих хворих з післяопераційними та рецидивнимивентральними грижами, наводяться апробовані в практиці поєднання герніопластичних та абдомінопластичних видів оперативних втручань, із них у 208 (80,6 %) випадках герніопластику поєднали з дермоліпектомією. При відтворенні опорної функції передньої черевної стінки всім хворим застосували алопластичні способи герніопластики. Отримали позитивні результати, де ускладнення місцевого характеру мало місце в 12 (4,6 %) випадках, померла одна хвора з післяопераційною гігантською вентральною грижею від гострого ішемічного інсульту, рецидивів захворювання не спостерігали.

Ключові слова: абдомінопластика, алопластика, дермоліпектомія, герніопластика, післяопераційні вентральні грижі, рецидивні вентральні грижі, ожиріння.

Вступ

Однією з причин виникнення післяопераційних вентральних гриж є наявність ожиріння [2]. Пацієнти, які мають поєднання даних захворювань, складають від 50 до 70 % від усіх хворих з післяопераційними вентральними грижами. Ожиріння з одного боку, призводить до формування грижі, з іншого - прогресує при її появі. Таким чином, ожиріння як етіологічний фактор в появі чи в рецидивах вентральних гриж багатьма авторами визнається незаперечно [9]. За даними численних публікацій, частота рецидивів післяопераційних вентральних гриж у хворих з ожирінням сягає від 64 до 92 % [6]. Проблеми хірургічної корекції грижової хвороби у пацієнтів з ожирінням обумовлена не тільки великою кількістю рецидивів, ускладнень раннього і пізнього післяопераційного періоду, але також і у невизначеності в хірургічних підходах і технічних прийомах при виконанні оперативних втручань з приводу даної поєднаної патології. За класифікацією Лобанової С.Н (1985р), до дефектів черевної стінки також відносять не тільки дефекти м'язево-апоневротичного шару, а й шкірно-жирового, а саме: дряблість живота з рубцями та «стріями», «птоз» надлобово-пахвинної складки у вигляді «фартуха» різної величини, діастаз прямих м'язів, розвиток яких сприяв появі деструктивних змін у «слабких» місцях м'язево-апоневротичного шару, до яких відносять також післяопераційні рубці (функціональна недостатність сполучної тканини) [1]. Часто у складці шкірно-жирового «фартуха», де окрім естетичних незручностей мають місце і гігієнічні: опрілість, мацерація

шкіри, приєднання грибкової та іншої патогенної флори [10]. Значна товщина підшкірної клітковини не дозволяє правильно визначити наявність та розміри дефектів черевної стінки, їх кількість, де навіть при застосуванні сучасної медичної апаратури не завжди можна отримати позитивний ефект в діагностиці даної патології [4]. У зв'язку з цим невпинно зростає кількість виконуваних операцій, що спрямовані на усунення грижового дефекту та абдоміноптозу. Також хворих з вентральними грижами та з ожирінням відносять до найбільш важкої і складної категорії при наданні хірургічної допомоги. Виконання хірургічного втручання в даній категорії хворих завжди супроводжуються високим анестезіологічним ризиком, внаслідок підвищеної потреби до діяльності серцево-судинної та дихальної системи, а також більш вірогідного розвитку ранової інфекції [5]. Наявність вираженого надлишку маси тіла у хворих з ДПЧС в поєднанні з іншою супутньою патологією, в розвитку якої основну роль зіграло теж саме ожиріння, часто змушує відмовитись від хірургічного втручання навіть досвідчених хірургів [7]. Частота ранових ускладнень з боку післяопераційної рани сягає 37,8 % [6], антибактеріальна терапія при цьому не завжди ефективна [8]. Таким чином, лікування вентральних гриж в поєднанні з ожирінням на даний час має багато невирішених питань.

Матеріали та методи досліджень

Симульганна абдомінопластика була виконана 258 пацієнтам із ожирінням, що склало 63,7 % від загальної кількості проопера-

них хворих зі «складними» грижами, серед яких 194 (64,2 %) особи були з основної групи, 64 (24,8 %) — з групи порівняння. Загальна кількість хворих страждаючих одночасно від грижоносійства «складних» гриж та ожиріння склала 290 (71,8 %) осіб, таким чином симуль-танно (герніопластика + абдомінопластика) оздоровлено 89,0 %. У 184 (71,3 %) хворих внаслідок ожиріння III–IV ст. розвинулись птоз надлобково-пахвинної складки черевної стінки у вигляді «фартуха» різної величини, у 229 (88,8 %) — виражений діастаз прямих м'язів живота II - IV ст. Вік хворих коливався від 40 до 88 років, середній склав $64,2 \pm 2,5$; чоловіки 96 (37,2 %) осіб, жінок — 162 (62,8 %).

У цих хворих з грижоносійством ожиріння поєднувалася з іншою супутньою патологією, що зустрічалася в 232 (89,9 %) хворих, а саме: атеросклеротичний кардіосклероз — у 228 (88,4 %) випадках; захворювання опорно-рухової системи — у 162 (62,8 %); ХОЗЛ — у 122 (47,3 %); церебросклероз, ДАЕ II-III ст. з кохле-вестибулярним та атаксичним синдромом — у 96 (37,2 %); ЦД — у 92 (35,7 %); постромбофле-ботична та варикозна хвороби вен нижніх кін-цівок — у 72 (27,9 %); аденома передміхурової залози — 64 (24,8 %).

Із післяопераційними вентральними гри-жами були 124 (48,1 %) хворих та 62 (24,0 %) — з рецидивом даного захворювання, серед яких у 42 (16,3 %) випадках рецидив спостерігався двічі, у 22 (8,5 %) — тричі, у 8 (1,3 %) — біль-ше 3-х разів. За локалізацією: зі серединною (М) — 224 (86,8 %) випадків після серединних лапаротомних доступів (включно 66 (25,6 %) хворих з множинними грижами) та 34 (13,2 %) внаслідок люмботомічних доступів: М₁ (під-мечоподібна) — 14 (5,4 %) випадків, М₂ (епіга-стральна) — 62 (24,0 %), М₃ (ПуГ) — 108 (41,9 %), М₄ (підпупкова) — 6 (2,3 %), М₅ (надлобкова) — 68 (26,4 %). За шириною грижового дефекту (W) поділилися на W₁ (менше 5 см) — 22 (8,5 %) випадків, W₂ (від 5 до 10 см) — 106 (41,1 %), W₃ (від 10 до 15 см) — 78 (30,2 %), W₄ (понад 15 см) — 52 (20,2 %). За довжиною грижового дефекту (L) визначили: L₁ (менше 5 см) — 25 (9,7 %) ви-падків, L₂ (від 5 до 10 см) — 98 (38,0 %), L₃ (від 10 до 20 см) — 84 (32,6 %), L₄ (понад 20 см) — 51 (19,8 %). При цьому досліджена прямопропорційна за-лежність ступеня вираженості птозу м'яких тканин та діастаз прямих м'язів живота: II сту-пінь (30,0–34,9 кг/м²) спостерігали у 98 (34,2 %) осіб, діастаз прямих м'язів живота мав місце 69 (30,1 %) 5–7 см (II ступінь); III ступінь (35,0–39,9 кг/м²) — у 124 (40,4 %), мали діастаз прямих м'язів живота та «фартух» шириною до 10 см, який розташовувався в межах передньої черев-ної стінки з переходом на бічні поверхні тулу-ба; IV ступінь (≥ 40 кг/м²) — 36 (10,5 %) осіб, в

яких ширина діастазу м'язів «фартуха» переви-щувала 10 см, із них у 22 (8,5 %) хворих «птоз» звисав до 1/3 — 2/3 стегон, шкірно-жирова складка поширювалася на поперекову ділянку і поєднувалася зі складками на задньобочковій поверхні грудної клітини.

Анестезіологічне забезпечення хірургічного лікування залежало від ступеня ожиріння та поєднаної супутньої патології, локалізації та величини дефекту черевної стінки, було забез-печено у вигляді: спинномозкова анестезія — 79 (30,6 %), епідуральна анестезія — 95 (36,8 %), епідуральна анестезія в поєднанні із загаль-ним внутрішньовенним наркозом із штучною вентиляцією легень — 48 (18,6 %), самостій-ний загальним внутрішньовенним наркозом із застосування штучної вентиляції легень із севофлурановим випаровувачем — 36 (14,0 %).

При проведенні реконструктивної абдомі-нопластики з мобілізацією шкірно-жирово-го «фартуха» ПЧС застосовували 66 (25,6 %) хворим вертикальний доступ за Babcock, 124 (50,9 %) — горизонтальний розріз за Gonzalez, 18 (7,0 %) — комбінований за Castanares.

Хірургічне лікування в даній групі вдалось провести, застосовуючи «не натяжні» спосо-би: sublay — 198 (76,7 %) випадків, із них удо-сконалений спосіб згідно деклараційному па-тенту на корисну модель «Спосіб алопласти-ки післяопераційних гриж у хворих №8249» був застосований 57 (28,8 %) особам, у 84 (42,4 %) хворих використовували реконструк-тивні втручання з алопластикою за типом: в 66 (33,3 %) випадках виконали ретромаскуляр-не розташування протезу (Rives); у 18 (9,1 %) — виконали преперитонеальне протезування передньої черевної стінки (Stoppa); 24 (12,1 %) пацієнтам імплантат розташували в позиції inlay; 36 (14,0 %) хворим з вираженою супу-тною патологією — onlay, із них в 19 (7,4 %) ви-падках задню стінку для розміщення протезу сформували згідно деклараційному патенту на корисну модель «Спосіб алопласти-ки пі-сляопераційних гриж у хворих №8249». Усклад-нення місцевого характеру мало місце в 12 (4,6 %) випадках, а саме: сероми — 9 (3,5 %), нагноєння операційної рани — 1 (0,4 %), гема-тома — 1 (0,4 %), крайовий некроз — 1 (0,4 %). Померла одна хвора з післяопераційною гі-гантською вентральною грижею від гострого ішемічного інсульту середньої мозкової артерії головного мозку.

Результати досліджень та їх обговорення

У зв'язку з тим, що основною скаргою па-цієнтів при птозі тканин передньої черевної стінки є наявність «фартуха», даний клінічний симптом включили в критерії показів для про-ведення реконструктивної абдомінопластики



поставало питання про вибір розрізу для доступу дефекту черевної стінки. Проте в деяких випадках при поперечних розрізах, незважаючи на всі попередні вимірювання (з урахуванням індивідуальної мобільності підшкірної основи) нижній край рани виявлявся довшим, а при зшиванні різних за довжиною країв рани на довшому утворювалися “вуха” шкіри, що потребувало додаткового висічення шкіри з формуванням гостроконечного кута післяопераційної рани. З метою усунення данх недоліків у 25 (9,7 %) хворих виконали два V-подібні розрізи симетрично з обох боків.

Незалежно від варіантів оперативних доступів, проведення реконструктивної абдоінопластики в поєднанні з герніопластикою потребувало широкої мобілізації шкірно-жирового прошарку стінки живота. Техніка виконання герніопластики у хворих з ожирінням була утруднена через виражений шкірно-підшкірний «фартух» в якому, як правило, знаходився грижовий мішок. Так у 22 (8,5 %) хворих “птоз” звисав до 1/3–2/3 стегон, тому для забезпечення доступу до грижового мішка і грижових воріт виникала потреба в обширній мобілізації та висічення оточуючих тканин, але які повинні були залишитись в достатньому об’ємі для завершального етапу абдоінопластики. Так, у 208 (80,6 %) випадках герніопластику поєднали з дермоліпектомією, зокрема у 124 (50,9 %) пацієнтів використовували горизонтальний розріз за Grazer, який дозволив приховати післяопераційний рубець в надлобковій ділянці; у 66 (25,6 %) – вертикальний за Вабсокс застосовували тільки при епігастральних грижах, у 18 (7,0 %) – комбінований за Castanares при грижових дефектах розмірами W_3 – W_4 , із них у 14 (5,4 %) – було висічено шкірно-жировий “фартух” об’ємом від 1500 см³ до 1900 см³.

З одного боку це було необхідно тому, що дозволяло ефективно змістити шкіряний клапоть вниз із висіченням надлишку підшкірної клітковини. З іншого боку, важливим елементом цього етапу операції було збереження бокових судин для кровопостачання тканин післяопераційної рани. Також, при цьому мала місце мінімальна травматизація оточуючих тканин. У даної групи пацієнтів була явна невідповідність розмірів грижового мішка з розмірами воріт через товщину підшкірної жирової клітковини. Крім цього, особливо у випадках множинних гриж, навіть при застосуванні сучасної інструментальної апаратури, через значний прошарок підшкірної клітковини діагностувати додаткові дефекти черевної стінки не вдавалось і їх визначали інтраопераційно.

У хворих з ожирінням завжди були труднощі при виконанні внутрішньочеревного етапу

через товщину і ригідність черевної стінки, а також глибини рани. Для полегшення маніпуляцій у черевній порожнині використовували пристрій (апарат Сигала), що дозволяв відвести підшкірну клітковину передньої черевної стінки так, щоб забезпечити необхідний доступ до ділянки хірургічного втручання на весь час операції, звільнивши від цього асистента. Внутрішньочеревний етап операції утруднювався через великі розміри великого чепця та, внаслідок цього, вісцероптозу поперекового відділу товстої кишки та шлунка, й значною кількістю внутрішньочеревної жирової клітковини. Після завершення внутрішньочеревного етапу приступали до пластики дефектів черевної стінки. В залежності від локалізації дефекту застосовували всі 3 варіанти способу алопластики, які дозволяли закрити дефекти черевної стінки без натягу незалежно від розмірів грижі.

Розправлення протезу досягалось при його фіксації транспоневротичними П-подібними проленовими швами. Потім з інтервалом в 1,5 см, відступивши на 2,0 см від краю грижових воріт виконували остаточну його фіксацію вузловими швами. Від підшкірної клітковини імплантат прикривали краями апоневрозу та залишками грижового мішка. При даному варіанті пластики протез був розташований за методом sublay – 114 (44,2 %) випадків, із них удосконалений спосіб згідно деклараційного патенту на корисну модель “Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих №8249” був застосований 43 (35,8 %) особам; в 24 (9,3 %) пацієнтів з розмірами W_{2-3}/I_{2-3} через відсутність повноцінних тканин апоневрозу, де повне зведення м’язово-апоневротичних країв грижового дефекту було ризиковано через підвищення внутрішньочеревного тиску, а також не можливе через ригідність апоневротичних структур та вираженої контрактури прямих м’язів живота, – імплантат розташували в позиції inlay; 36 (14,0 %) хворим з вираженою супутньою патологією після вправлення грижового мішка ушивався дефект апоневрозу, а потім фіксували імплантат поверх шва, відступивши від його краю на 2,0–3,0 см (onlay). В 19 (7,4 %) випадках задню стінку для розміщення протезу сформували згідно деклараційному патенту на корисну модель «Спосіб алопластики післяопераційних гриж у хворих №8249».

З грижевими дефектами розмірами W_2/I_2 – W_3/I_3 , у 84 (32,5 %) хворих використовували реконструктивні втручання з алопластикою за типом “sublay” – з локалізацією грижевого дефекту M_2 – M_3 : в 66 (25,6 %) хворих з M_2 – M_3 виконали ретромулярне розташування протезу (Rives); у випадках розташування грижевого дефекту в гіпогастральній ділянці живота (M_{4-5}) у 18 (7,0 %) випадках виконали

преперитонеальне протезування передньої черевної стінки (Stoppa).

За наявності діастазу прямих м'язів живота ліквідували його в каудальному та в краніальному напрямі удосконаленими 8-подібними швами.

На завершальному етапі операції рану в обов'язковому порядку надапоневротично дренивали через контрапертури хлорвініловими «спареними» дренажами з активною вакуумною аспірацією та підапоневротично одиночним пасивним дренажем. Ушиваючи «кишені», які були утворені камерами грижового мішка не прагнули до герметичності, а приділяли більше уваги адекватному розташуванню дренажів. Підшкірну клітковину в ділянці післяопераційної рани під час операції кожні 30 хвилин обробляли антисептиком, зводили краї післяопераційної рани «матрацними» вікріловими швами із захопленням апоневрозу та підшкірної жирової клітковини з протилежного краю рани. Шкіру зшивали окремими вузловими швами за Донатті, які знімали на 8-12 післяопераційну добу.

При лікуванні ускладнень місцевого характеру в 3 (4,6 %) випадках сероми вдалося ліквідувати пункційно під контролем УЗД, інші 6 (2,3 %) та гематома 1(0,4 %) були дреновані «відкритим способом». При лікуванні нагноєння – 1 (0,4 %), та крайовий некроз післяопераційної рани – 1 (0,4 %) виконували сануючі операції з наступним накладанням вторинних швів. Хвора з післяопераційною гігантською вентральною грижею раптово померла від го-

строго ішемічного інсульту середньої мозкової артерії головного мозку.

Досліджено проблему потреби в хірургічному лікуванні дефектів черевної стінки у хворих з ожирінням в одночасному поєднанні абдомінопластики з герніопластикою. Для даної групи хворих через великі розміри великого сальника та через багатокамерні грижі з декількох грижових воріт (синдром «паркану») більш важчий був внутрішньочеревний етап операції. Крім цього, вісцероптоз підвищував вірогідність пошкодження поперечного відділу товстої кишки та шлунка. При цьому у всіх випадках застосовували алопластичні способи оперативних втручань та отримали позитивні результати. Подальше дослідження ефективного підходу в лікуванні даної патології є перспективним направленням в хірургії.

Висновки

Наявність ожиріння у хворих з грижовими дефектами значно утруднювало хід оперативного втручання та процес реабілітації в післяопераційному періоді, особливо при поєднанні з іншою віковою супутньою патологією. Проте при всебічному обстеженні та комплексній підготовці пацієнтів стало можливим виконання герніопластики в поєднанні з абдомінопластикою. Дерматоліпектомія, що виконувалась симультанно з алогерніопластикою, підвищувала її надійність, усувала гігієнічні незручності та дала позитивні результати у вигляді відсутності рецидивів захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адамян А. А. Путь аллопластики в герниологии и современные ее возможности / А. А. Адамян // Материалы I международной конференции «Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов». — Москва. — 2003. — С. 15-16.
2. Айдемиров А. Н. Комплексный подход в лечении больших и гигантских вентральных грыж / А. Н. Айдемиров, Г. С. Чемянов / Вестник герниологии. М. 2008. Вып. III. — С. 5-11.
3. Жебровский В. В. Атлас операций на органах брюшной полости / В. В. Жебровский. — М.: Мед. Информ. Агентство, 2009. — 464 с.
4. Зависимость частоты осложнений у больных с грыжами от способа герниопластики с учетом тяжести операционной травмы и степени операционного риска / С. Ю. Пушкин, В. И. Белоконев, К. Е. Клюев, О. Е. Кузнецов // Хирург. — 2011. — № 5. — С. 10-17.
5. Лелянов А. Д. Выбор метода пластики брюшной стенки у больных с большими послеоперационными вентральными грыжами и ожирением / А. Д. Лелянов, С. А. Касумьян, В. Н. Журавлев [и соавт.] // Герниология. 2008. - №3. - С. 26-27.
6. Малков, И. С. Интраоперационная профилактика раневых гнойновоспалительных осложнений / И. С. Малков, М. И. Шакиров, Е. З. Низамутдинов // Казанский медицинский журнал. - 2006. - Т. 87, № 2. - С. 108-110.
7. Особливості хірургічного лікування гігантських дефектів черевної стінки у хворих з масивною втраченою м'язових опірних структур / Л. С. Білянський, С. В. Косюхно, А. В. Перехрестенко, Л. М. Коба // АМЛ. — 2009. - XV, №3. — С. 54-57.
8. Хирургическое осложнение после оперативного лечения абдоминального ожирения у больных с сахарным диабетом 2-го типа / М. А. Волох, Н. Г. Губочкин, В. М. Шаповалов [и др.] // Вестник хирургии. - 2011. - Т. 170, № 1. - С. 18-21.
9. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением / Н. К. Тарасова, Я. А. Насонов, В. П. Рехачев [и соавт.] // Вестник герниологии. М., 2008. - Вып. III. - С. 126-131.
10. Юрасов А. В. Качество жизни в отдалённом периоде у тучных пациентов, которым выполнялось грыжесечение с использованием различных способов герниопластики / А. В. Юрасов // Анналы хирургии. — 2009. — №1. — С.28-31.



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ДЕФЕКТОВ БРЮШНОЙ
СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ
С ОЖИРЕНИЕМ

*О. О. Воровский,
В. А. Шапринский,
Д. А. Яцков*

Резюме. В статье приведены хирургические аспекты выполнения оперативных вмешательств по поводу различных вариантов грыжевой болезни у пациентов с ожирением. На основании клинического опыта хирургического лечения 258 пациентов с ожирением, что составило 63,7 % от общего количества прооперированных больных с послеоперационными и рецидивирующими вентральными грыжами приводены апробированные в практике сочетания герниопластических и абдоминопластических видов оперативных вмешательств, из них в 208 (80,6 %) случаях герниопластику совместили с дермолипэктомией. При воспроизведении опорной функции передней брюшной стенки всем больным применены аллопластические способы герниопластики. Получены положительные результаты, где осложнения местного характера имели место в 12 (4,6 %) случаях, умерла одна больная с послеоперационной гигантской вентральной грыжей от острого ишемического инсульта, рецидивов заболевания не наблюдалось.

Ключевые слова: *абдоминопластика, аллоластика, дермолипэктомия, герниопластика, послеоперационные вентральные грыжи, рецидивны евентральные грыжи, ожирение.*

SURGICAL TREATMENT
OF DEFECTS OF THE
ABDOMINAL WALL IN
PATIENTS WITH OBESITY

*O. O. Vorovsky,
V. O. Shaprinisky,
D. A. Yatskov*

Summary. The article presents surgical aspects of the implementation of surgical interventions for various variants of hernias disease in patients with obesity. Here are given on the bases on the clinical experience of surgical treatment of 258 patients with obesity, accounting for 63.7 % of the total number of surgically operated patients with postoperative and recurrent ventral hernia, the practice of combining hernioplasty and abdominoplasty types of surgical interventions is presented, of which 208 (80.6 %) cases hernioplasty combined with dermolipectomy. At reproduction of the supporting function of the anterior abdominal wall, alloplastic methods of hernioplasty were applied to all patients. Positive results were obtained, where local complications occurred in 12 (4.6 %) cases, one patient with a postoperative giant ventral hernia died of acute ischemic stroke, no relapse of the disease was observed.

Key words: *abdominoplasty, alloplasty, dermolipectomy, hernioplasty, postoperative ventral hernia, recurrent ventral hernia, obesity.*



А. В. Капшитарь

Запорожский
государственный медицинский
университет

© Капшитарь А. В.

ФЛЕГМОНА ГРЫЖЕВОГО МЕШКА (ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ)

Резюме. Цель исследования: изучить частоту, результаты диагностики и хирургического лечения флегмоны грыжевого мешка у больных с ущемлённой грыжей. Из 632 пациентов с ущемлённой грыжей у 18 (2,9%) больных диагностировали флегмону грыжевого мешка, не имевшую классических клинических признаков. В клинике до операции она диагностирована у 5,5% пациентов и в процессе операции – у 94,5%. Оперативный доступ избирали с учётом предоперационного диагноза, видоизменяемого в дальнейшем, дифференцированно применяли объём операции, а при высоком риске летального исхода у 22,2% больных выполняли двухмоментное оперативное вмешательство. Умерли 2 (11,1%) пациентов (сепсис-1, инсульт-1).

Внедрение УЗИ позволит улучшить диагностику флегмоны грыжевого мешка, а совершенствование способов дренирования раны – результаты лечения.

Ключевые слова: ущемлённая грыжа, флегмона грыжевого мешка, диагностика, хирургическое лечение.

Введение

Различные виды грыж встречаются у 3-4 % населения [6, 10]. Согласно статистике, ущемлением осложняется 3-20% грыж брюшной стенки различной локализации [7, 10]. Чаще всего в грыжевом мешке оказывается петля тонкого кишечника – 63-68% случаев, сальник ущемляется у 16-20%, толстая кишка – 6-8%, а самое частое сочетание ущемлённых органов – это тонкая кишка и сальник – 4-5% [10].

Флегмона грыжевого мешка одно из наиболее грозных и опасных осложнений ущемлённой грыжи, диагностируемая у 2,5% из них [4, 8]. Она возникает в результате некроза кишки в ущемлённой грыже и последующего перехода воспалительного процесса с грыжевого мешка на брюшную стенку [5, 6]. Диагноз при значительных сроках ущемления (более 3-5 дней), типичных воспалительных изменениях окружающих грыжевой мешок тканей не вызывает затруднения [5, 7].

Экстренная операция незыблемый постулат лечения [4, 9]. Противопоказаний к операции при ущемлённой грыже не существует [4].

С целью уменьшения опасности инфицирования брюшной полости содержимым грыжевого мешка при его флегмоне разработаны методики оперативных вмешательств [3, 5]. При ущемлённой паховой грыже применяют операцию Samter (1985), бедренной грыже – оперативный доступ со стороны бедра, пупочной и околопупочной грыжах – способ Грекова [3, 4, 5, 9]. У больных с высоким риском летального исхода после резекции кишки при формировании анастомоза (перитонит, кишечная непроходимость) используют двухмоментное

хирургическое вмешательство [7]. На I этапе операции создают двухствольную концевую стому кишечника и на II этапе, после стихания воспалительных явлений в брюшной полости и когда состояние больного перестает внушать опасение, восстанавливают целостность кишечного тракта [7]. Образование кишечного свища показано при «операции отчаяния» у тяжелобольных, когда резекция кишки невозможна [5]. Прогноз часто неблагоприятный.

В настоящее время опубликованы результаты экспериментальной работы, подтверждающие выводы отдельных авторов о возможности применения полипропиленовой сетки для пластики грыжевого дефекта передней брюшной стенки в фазе воспаления и возможность её применения при флегмоне грыжевого мешка [2].

Цель исследования

Изучить частоту, результаты диагностики и хирургического лечения флегмоны грыжевого мешка у больных с ущемлённой грыжей различной локализации.

Материал и методы исследований

В хирургическом отделении КУ «Городской клинической больницы № 2», базы кафедры хирургии и анестезиологии ФПО, за период с 1995 по 2017 год нами оперированы 632 пациента при наличии ущемлённой грыжи различной локализации с летальностью 2,1% (13 больных).

Среди всех оперированных пациентов у 18 (2,9%) больных имела место флегмона грыжевого мешка. Мужчин было 3 (16,7%), женщин – 15 (83,3%). Возраст варьировал от 60 до 88 лет.



Превалировали лица от 71 до 88 лет. Все пациенты транспортированы в клинику СМП. Диагноз флегмоны грыжевого мешка не установлен. Обращает на себя внимание довольно позднее обращение за медицинской помощью. Так, по истечению 3 суток от начала заболевания доставлены 3 (16,7%) больных, в течение 5-7 суток – 7 (38,9%), 8 суток – 6 (33,3%) и 10-12 суток – 2 (11,1%). Все пациенты страдали сопутствующими заболеваниями. В анамнез 13 (72,2%) больных ранее были оперированы. Из них 5 (38,5%) пациентов перенесли гинекологические операции (экстирпация матки с придатками – 3, пангистерэктомия – 1, кесарево сечение – 1), 4 (30,8%) – аппендэктомию (холецистэктомия – 2), 1 (7,7%) – операцию Гартмана и реконструктивно-восстановительную операцию, 1 (7,7%) – резекцию мочевого пузыря, 1 (7,7%) – ушивание травматического разрыва печени и 1 (7,7%) – тонкой кишки.

Результаты исследований и их обсуждение

При поступлении в клинику все больные обследованы (клиническое обследование, лабораторно-биохимическое, обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей, ЭКГ).

После госпитализации в течение 1 часа оперированы 10 (55,6 %) пациентов, 1-2 часов – 5 (27,8 %), 3 часов – 1 (5,6 %), 6 часов – 1 (5,6 %) и 20 часов – 1 (5,6 %).

В зависимости от установленных предоперационных диагнозов больных разделили на 3 группы.

В группу А включили 1 (5,6 %) пациента с флегмоной грыжевого мешка как осложнения ущемлённой пупочной грыжи. Выполнена операция по способу Грекова с резекцией большого сальника продольным оперативным доступом.

Группа В составила 5 (27,8 %) больных, у которых диагноз ущемлённой грыжи и флегмоны грыжевого мешка установлен лишь во время операции. Из них у 2 (40 %) пациентов показанием к операции была флегмона передней брюшной стенки (рак?, кишечная непроходимость? – 1), у 1 (20 %) – воспалительный инфильтрат брюшной стенки, у 2 (40 %) – острая кишечная непроходимость (перитонит в терминальной фазе, сепсис). После локального оперативного доступа и санации у 1 (20 %) больного определено Рихтеровское ущемление поперечной ободочной кишки с гангреной в послеоперационной вентральной грыже, у 1 (20 %) – ущемление бедренной грыжи с гангреной тонкой кишки и перфорациями. Оперативный доступ изменён, выполнена срединная лапаротомия с клиновидной резекцией поперечной ободочной кишки и формированием двухствольной концевой транверзостомы (1) и резекция тонкой кишки с энтеро-

энтероанастомозом бок-в-бок (1). Ещё 1 (20 %) пациент оперирован с инфильтратом в области послеоперационной вентральной грыжи. После локального доступа, диагностики ущемлённой грыжи с гангреной тонкой кишки, доступ также изменён и выполнена срединная лапаротомия с резекцией тонкого кишечника и анастомозом бок-в-бок. Последним 2 (40%) больным с острой кишечной непроходимостью, разлитым перитонитом и сепсисом осуществлена срединная лапаротомия. Из них выявлена гангрена тонкой кишки в послеоперационной вентральной грыже у 1 (20 %) пациента и паховой грыже – у 1 (20 %). После резекции тонкой кишки выполнен энтеро-энтероанастомоз бок-в-бок у 1 (10 %) больного и концевые илеостомы – у 1 (10 %). Умерла 1 (20 %) пациентка на 6 сутки после операции от абдоминального сепсиса.

Наиболее многочисленной была группа С – 12 (66,7 %) пациентов, у которых до операции диагностирована ущемлённая грыжа различной локализации. Косая паховая грыжа диагностирована у 6 (50 %) больных, послеоперационная вентральная грыжа – у 3 (25 %), бедренная грыжа – у 2 (16,7 %) и пупочная грыжа – у 1 (8,3 %).

При косой паховой грыже у 4 (66,7 %) пациентов осуществлена герниолапаротомия и срединная лапаротомия – у 2 (33,3 %). После аппендэктомии с гангреной червеобразного отростка патологические ткани широко иссечены вместе с грыжевым мешком и осуществлена аутопластика (Спасокукоцкий-Кимбаровский – 3, Постемпский – 1). Из последних 2 больных после срединной лапаротомии у 1 (50%) пациента подтверждена ущемлённая паховая грыжа с Рихтеровским ущемлением и гангреной тонкой кишки и у 1 (50%) – определена ущемлённая бедренная грыжа также с гангреной тонкой кишки. У них после резекции тонкой кишки наложен энтеро-энтероанастомоз бок-в-бок, грыжесечение с аутопластикой по Постемпскому (1) и Бассини (1).

Пациентам с ущемлённой срединной послеоперационной вентральной грыжей произведена герниолапаротомия. У всех 3 (25%) пациентов выявлено ущемление тонкой кишки с гангреной (перфорации кишки – 1) и дополнительно ущемление слепой кишки с восходящим отделом ободочной кишки у одной из них. Наряду с этим у 2 (66,7%) больных заболевание осложнилось разлитым гнойно-фибринозным перитонитом. Выполнена резекция тонкой кишки с двухствольной илеостомой у 2 (66,7%) пациентов и наложен энтеро-энтероанастомоз бок-в-бок с назо-интестинальной интубацией тонкого кишечника – у 1 (33,3%). Брюшная полость ушита по методу край-в-край.



Из 2 (16,7%) больных с ущемлённой бедренной грыжей (разлитой перитонит-1) на операции была ущемлена тонкая кишка (гангрена-1, жизнеспособна-1). Дополнительно у 1 (50%) пациентки имело место ущемление жизнеспособной слепой кишки и червеобразного отростка с гангреной. Срединная лапаротомия, резекция тонкой кишки, энтеро-энтероанастомоз бок-в-бок (1) и герниолапаротомия, аппендэктомия, пластика по Бассини (1). Умерла 1 (50%) больная до суток от острого инсульта.

При ущемлённой пупочной грыже (1 пациентка) во время срединной лапаротомии выявлена гангрена тонкой кишки. После грыжесечения и санации проведена операция по способу Грекова с резекцией тонкого кишечника, энтеро-энтероанастомозом бок-в-бок, пластикой край-в-край.

Всем пациентам групп В и С на дно раны уложены по длине по 2 перфорированные

полихлорвиниловые трубки, выведенные через контрапертуры, для этапных санаций антисептиками и антибиотиками

Выводы

1. Флегмона грыжевого мешка осложнила течение у 2,9% больных с ущемлённой грыжей различной локализации.

2. Дооперационная диагностика флегмоны грыжевого мешка была крайне затруднительной ввиду отсутствия классических клинических признаков. Диагноз сотрудниками СМП не установлен, до операции он установлен у 5,5% пациентов, а у остальных 94,5% – во время операции.

3. Дифференцированный и приоритетный выбор очередности оперативных доступов, объёма оперативного пособия, одно- или двухмоментных хирургических вмешательств, с учётом риска летального исхода, позволил уменьшить летальность до 11,1 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика, тактические и лечебные ошибки при ущемлённых грыжах / В. В. Бойко, В. П. Далавурак, В. П. Воробьёв [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2004. - № 1-2. – С. 76 – 80.
2. Експериментальна модель комплексного лікування флегмони грижового мішка з приміненням алопластики / Ш. В. Мельник, О. В. Пиптюк, М. Ш. Мельник, Д. С. Нагірняк // Український журнал хірургії. – 2011. – № 4. – С. 194 – 197.
3. Жебровский В. В. Атлас операций при грыжах живота / В. В. Жебровский, Ф. Н. Ильченко. – Симферополь: ЧП «Элинью», 2004. – 316 с.
4. Клінічні протоколи надання медичної допомоги (Хірургія): Нормативне виробничо-практичне видання. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2013. – 240 с.
5. Неотложная абдоминальная хирургия / Под ред. А.А. Гринберга. – М.: Триада-Х, 2016. – 496 с.
6. Неотложная хирургия органов брюшной полости (клиническое руководство) / Под ред. П. С. Кондратенко, В. И. Русина. – Донецк : Издатель Заславский А.Ю., 2013. –720 с.
7. Неотложная хирургия груди и живота. 3 изд. / Под ред. Л. Н. Бисенкова, П. Н. Зубарева. – СПб.: СпецЛит, 2015. – 574 с.
8. О хирургической тактике при ущемлённых грыжах / В. В. Рыбачков, Е. Н. Кабанов, А. В. Тевяшов, Н. С. Абакшин // Хирургия. – 2011. – № 12. – С. 55 – 58.
9. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. – СПб.: шик, 2007. – 59 с.
10. Хирургия острого живота / Под ред. Г. И. Синенченка, А. А. Курыгина, С. Ф. Багненко. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2009. – 572 с.



ФЛЕГМОНА ГРИЖОВОГО
МІШКА (ДІАГНОСТИКА,
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ)

O. B. Kapshytar

Резюме. Мета дослідження: вивчити частоту, результати діагностики та хірургічного лікування флегмони грижового мішка у хворих на защемлену грижу. З 632 пацієнтів на защемлену грижу у 18 (2,9%) хворих діагностували флегмону грижового мішка, що не мала класичних клінічних ознак. У клініці до операції вона діагностовано у 5,5% пацієнтів, в процесі операції – у 94,5%. Оперативний доступ обирали з урахуванням передопераційного діагнозу, змінюючи його у подальшому, диференційовано обирали об'єм операції, а за наявності високого ризику летального наслідку у 22,2% хворих виконували двомоментне оперативне втручання. Померли 2 (11,1%) пацієнтів (сепсис – 1, гострий інсульт – 1).

Впровадження УЗД дозволить покращити діагностику флегмони грижового мішка, а вдосконалення способів дренивання рани – результати лікування.

Ключові слова: *защемлена грижа, флегмона грижового мішка, діагностика, хірургічне лікування.*

PHLEGMON OF THE
HERNIAL SAC (DIAGNOSIS,
SURGICAL TREATMENT)

A. V. Kapshytar

Summary. The aim of the study was to study the frequency, results of diagnosis and surgical treatment of the phlegmon of the hernial sac in patients with strangulated hernia. Of the 632 patients with impaired hernia, 18 (2,9%) patients were diagnosed with a phlegmon of a hernial sac, which did not have classical clinical signs. In the clinic, before surgery, it was diagnosed in 5,5% of patients and during the operation - in 94,5%. Operative access was chosen taking into account the preoperative diagnosis, changing it in the future, differentiated the scope of the operation, and at a high risk of death in 22,2% of patients performed a two-stage operative intervention. Two (11,1%) patients died (sepsis-1, stroke-1).

The introduction of ultrasound will improve the diagnosis of the phlegmon of the hernial sac, and the improvement of the methods of draining the wound - the results of treatment.

Key words: *strangulated hernia, phlegmon of the hernial sac, diagnostics, surgical treatment.*



М. Є. Тимченко,
Н. В. Тимченко,
С. О. Береснів

ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

© Колектив авторів

МОЖЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЙ НА КИШЕЧНИКУ

Резюме. У роботі проведено аналіз результатів лікування 107 хворих, яким проведене хірургічне лікування. Встановлено, що використання периферійної електрогастроентерографії для моніторингу моторної функції ШКТ у пацієнтів у післяопераційний період дозволяє оцінювати ступінь розвитку парезу ШКТ, відновлення моторної функції і, залежно від характеру відновлення, до 3-ї доби післяопераційного періоду підбирати стимулюючу терапію та індивідуально оцінювати її ефективність.

Ключові слова: післяопераційний парез кишечника, моторна функція шлунково-кишкового тракту, периферійна електроентерографія.

Вступ

Оцінка функціонального стану шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і добір адекватної коригуючої терапії у хворих з порушенням моторно-евакуаторної функції ШКТ у ранньому післяопераційному періоді залишається одним з актуальних та одночасно складних завдань хірургії, враховуючи тяжкість стану хворих після операції. Порушеннями моторно-евакуаторної функції ШКТ супроводжується майже кожне оперативне втручання на органах черевної порожнини. Під час раннього післяопераційного періоду парез кишківника як провісник можливого розвитку паралітичної непрохідності є другим за частотою післяопераційним ускладненням. Розвинений післяопераційний парез, а потім параліч кишечника може стати саме тією кінцевою ланкою під час важкого патологічного процесу, що часто закінчується смертю хворого [1, 2, 11, 12].

Під терміном «післяопераційний парез кишечника» (ППК) розуміють пригнічення рухової активності ШКТ з накопиченням і затримкою відходження у пацієнта газів і випорожнення калу, який проявляється відсутністю помітним пригніченням перистальтичних шумів і збільшенням об'єму живота. Цей термін найбільш часто використовується в літературі для позначення стану, що виник у результаті порушення моторно-евакуаторної діяльності кишківника в післяопераційному періоді. Синонімами цього терміну є назви: «функціональна непрохідність кишківника», «післяопераційний метеоризм», «динамічна кишкова непрохідність», «паралітична кишкова непрохідність», «функціональний стаз» [2, 5, 9]. Прояви порушення моторної функції варіюють від фізіологічного парезу, який є практично у всіх пацієнтів із прооперованими органами черевної порожнини, до важких ви-

падків, що визначаються як паралітична непрохідність кишечника. Однією з основних причин паралітичної непрохідності в післяопераційному періоді є продовження запального процесу черевної порожнини, що найчастіше є проявом неспроможності анастомозу кишечника [4, 9, 10].

Різні відділи травного тракту реагують на операційну травму по-різному. Як правило, за відсутності ускладнень ППК минає самостійно. У типових випадках відновлення моторики шлунка й тонкої кишки відбувається через 24 години, а моторики товстої кишки відновлюється через 72 години [1, 2, 6, 8, 13]. Серед впливових факторів на відновлення моторики кишечника виділяють наступні: відділ ШКТ, у якому виконується оперативне втручання, наявність або відсутність маніпуляцій з кишечником і розріз просвіту порожнистого органа, хоча деякі автори заперечують достовірність відмінностей у тривалості післяопераційного ілеусу залежно від травматичності та тривалості операції. Максимальна тривалість парезу при операціях на кишці, що супроводжується накладенням анастомозів, становить від 5-ти до 7-ми діб, після лапараскопічних втручань (холецистектомії) спостерігається мінімальна тривалість парезу (від декількох годин до 1,5 діб) [8, 10, 11, 13].

За умови тривалого збереження гальмуючого рефлексу (наявність стійкої та вираженої рефлексогенної зони), або перфузійних порушень (ішемія, гіпоксія ШКТ до операції, під час і триваюча), або ендогенної інтоксикації як моно причина, а найчастіше у вигляді їх різних комбінацій, під час післяопераційного періоду зберігається високий тонічний стан, звичай, протягом більш тривалого часу [5, 10]. Виражений спазм товстої кишки переважає в її низхідних відділах і зберігається до 5-6 діб



після операції, перистальтика тонкої кишки відновлюється в такій ситуації теж дещо пізніше через 12-18 годин [10, 12]. Затримується подальше просування вмісту, у якому різко збільшується кількість мікроорганізмів, втрачається антагонізм і бар'єр для міграції умовно-патогенної та патогенної мікрофлори [8, 11]. Перерозтягнення кишкової трубки газами призводить до підвищення тиску в черевній порожнині, з'являються передумови розвитку Abdominal Compartment Syndrome, що ще більше посилює ішемію, парез і збільшує ризик розвитку неспроможності анастомозу [2, 4, 8, 11]. Відсутність відновлення перистальтики кишечника є предиктором в розвитку післяопераційних ускладнень (в тому числі неспроможності анастомозу), а об'єктивні електрофізіологічні методи – досить вагомою ланкою у дослідженні їх виникнення.

Мета досліджень

Основним завданням нашого дослідження було оцінити функціональний стан моторної функції ШКТ і визначити частоту зустрічаємості її порушень у хворих після операцій на кишечнику, щоб надалі виявити критерії, що характерні для даних порушень.

Матеріали та методи досліджень

У роботі проведено аналіз результатів лікування 107 хворих, які проходили хірургічне лікування в ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМН України» з 2011 по 2017 рік. Вік пацієнтів був від 18 до 78 років, у середньому (59±5) років, 17,76 % хворих були старше 75 років. (дані наведені в табл. 1).

Як видно з таблиці більшість складала пацієнти працездатного віку. У 58 пацієнтів обох груп виявлено наявність супутньої терапевтичної патології, яка вимагала додаткової передопераційної медикаментозної корекції. Слід зазначити, що в деяких хворих було виявлено 2–3 супутніх захворювання. Розподіл хворих щодо наявності супутньої патології подано в таблиці 2.

Як видно з таблиці більшість супутньої патології складала захворювання серцево-судинної системи.

Вивчення моторної та евакуаторної функції ШКТ проводилися на підставі комплексу клінічних та інструментальних методів дослідження в динаміці. Алгоритм дослідження моторної функції включав: виявлення клінічних симптомів, характерних для порушення моторної та евакуаторної функції ШКТ; стандартні рентгенологічні методи дослідження моторної функції ШКТ; ультразвукове дослідження; електрофізіологічний метод – периферійна електрогастроентерографія (ПЕГЕГ).

Рентгеноскопія грудної клітки, шлунка та тонкої кишки проводилася за загальноприйнятими методиками, обстеження робили для виключення патології з боку органів грудної порожнини та ШКТ.

Ультразвукове дослідження здійснювали на апараті ESAOTA MyLabAlpha з лінійним AL 2442 й конвексним AC 2541 датчиками. Якщо перед операцією його проводили для уточнення діагнозу, то в ранньому післяопераційному періоді – з метою диференційної діагностики механічної та динамічної кишкової непрохідності.

Периферійна електрогастроентерографія (ПЕГЕГ) проводилася всім пацієнтам у дослідженні. Для запису сигналу ми використовували мікропроцесорний електрогастроентерограф ЕГГ-МП 01. [7]. Реєстрація електричного сигналу відбувалася в 5 діапазонах частот, що відповідають електричній активності відділів ШКТ: товста кишка 0,01-0,03 Гц; шлунок 0,03-0,07 Гц; клубова кишка 0,07-0,13 Гц; тонка кишка 0,13-0,18 Гц; дванадцятипала кишка 0,18-0,25 Гц.

Пацієнти в дослідженні були розподілені на 2 групи. Групу 1 становили 57 пацієнтів після лапароскопічних операцій (усі хворі в цій групі оперовані в плановому порядку, післяопераційних ускладнень і летальності не було). Групу 2 становили 50 пацієнтів після стандартних операцій на органах черевної порожнини, виконаних середнім лапаротомним доступом.

Таблиця 1

Розподіл хворих за віком

Вік, років	Молодше за 30		30-39		40-49		50-59		60-69		70 і старші		Загалом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість пацієнтів	5	4,7	10	9,3	34	31,8	23	21,5	22	20,6	13	12,1	107	100

Таблиця 2

Розподіл хворих щодо супутньої патології

Види супутньої патології	Хронічні неспецифічні захворювання легень		Цукровий діабет		Захворювання серцево-судинної системи		Загалом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Кількість хворих	6	5,61	13	12,15	39	36,45	58	54,21

Результати досліджень та їх обговорення

Моніторинг електричної активності ШКТ методом ПЕГЕГ протягом 12-24 годин виконувався пацієнтам 1 та 2 групи на 1 і 3-4 добу післяопераційного періоду у ВРІТ. Показники ПЕГЕГ порівнювали з показниками 32 здорових обстежуваних, яким був проведений добовий моніторинг електричної активності ШКТ.

Перебіг післяопераційного періоду й розвиток парезу кишківника значно відрізнялися залежно від виду перенесеної операції. Показники електричної активності (Pi/Ps) і коефіцієнта ритмічності (K-ritm) у хворих першої групи після планових лапароскопічних втручань вірогідно не відрізнялися на 1-у добу

післяопераційного періоду від показників здорових обстежених ($p > 0,05$). Клінічних проявів парезу ШКТ у пацієнтів 1-ї групи відзначено не було, лише у 18 (31,5 %) хворих відзначали здуття живота після лапароскопічних операцій.

Результати ПЕГЕГ на 1-у добу післяопераційного періоду подано у табл. 3.

У пацієнтів другої групи на першу добу післяопераційного періоду відзначено достовірне підвищення електричної активності (Pi/Ps) на частотах шлунка, тонкої та клубової кишки й зниження електричної активності на частотах товстої кишки порівняно зі здоровими обстежуваними ($p < 0,05$) (рис. 1).

Таблиця 3

Показники ПЕГЕГ пацієнтів 1 і 2 груп на 1-у добу післяопераційного періоду

Показник	Групи обстежених	Шлунок	ДПК	Тонка кишка	Клубова кишка	Товста кишка
Pi/Ps (%)	Група 1	24,8±4,7	3,6±1,3	6,5±1,8	16,3±4,8	48,6±7,9
	Група 2	38,6±3,8*	3,8±1,9	23,2±6,4*	26,7±6,8*	8,6±3,2*
K ritm	Група 1	5,9±1,4	2,4±0,6	3,3±1,2	4,2±0,9	13,6±3,4
	Група 2	3,8±2,6	1,4±0,8	1,8±1,1*	2,1±0,8*	4,3±2,2*

Примітка. * $p < 0,05$, Т-критерій Вілкоксона $p > 0,05$.

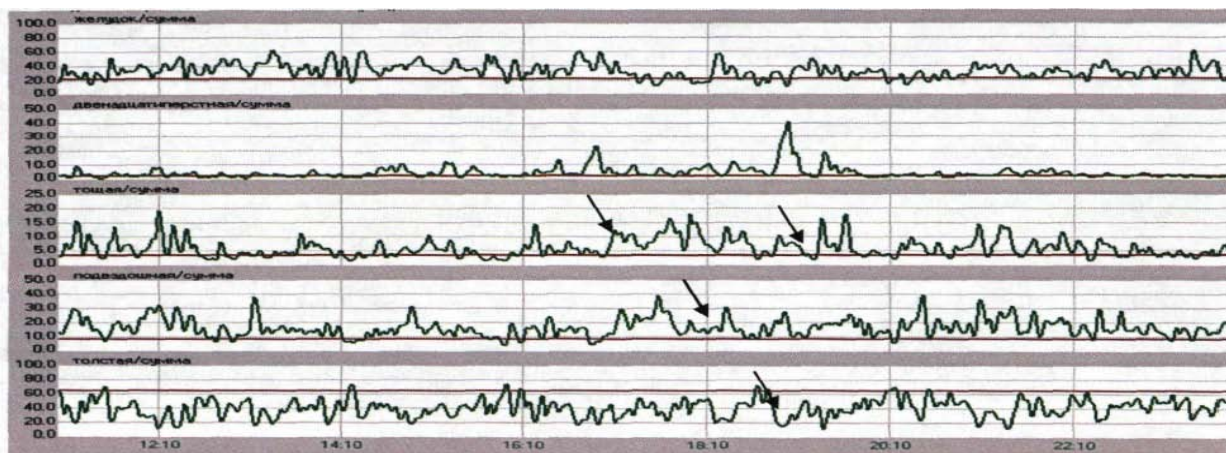


Рис. 1 Хворий Г., 67 р. Розвиток парезу ШКТ. Відзначається підвищення електричної активності на частотах тонкої кишки і клубової кишки і зниження електричної активності на частотах товстої кишки

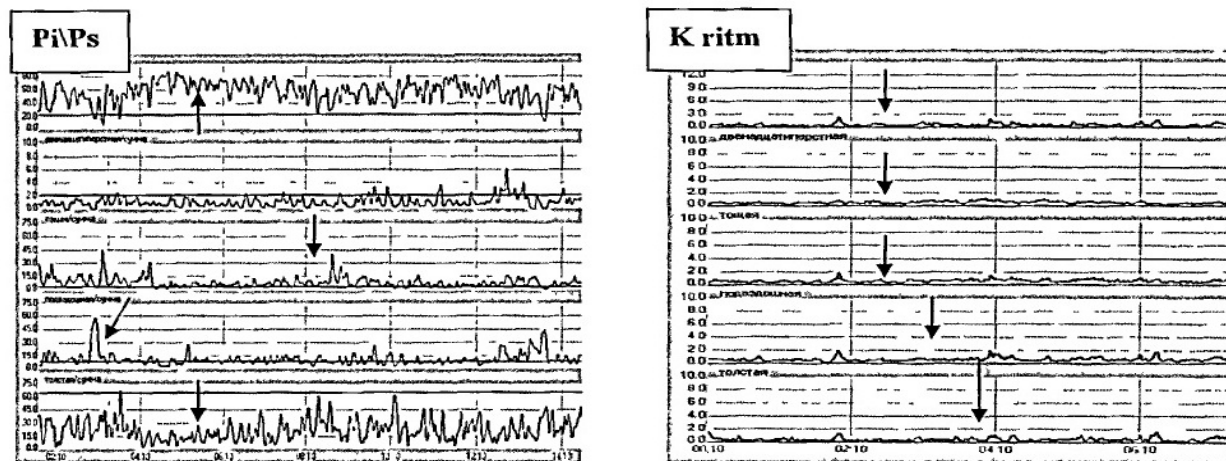


Рис. 2 Хворий П., 63 р. Розвиток вираженого парезу ШКТ. Підвищення електричної активності на частотах тонкої і клубової кишки і зниження електричної активності на частотах товстої кишки. Відзначається зниження коефіцієнта ритмічності (K-ritm) у всіх відділах ШКТ



Крім того, у 2-й групі, на відміну від попередніх, відзначено зниження коефіцієнта ритмічності, у всіх відділах ШКТ, однак достовірне зниження (K-ritm) виявлено тільки на частотах тонкої, клубової та товстої кишки ($p < 0,05$). Значне підвищення електричної активності тонкої кишки та зниження в 1,5-2 рази коефіцієнта ритмічності вказує на виражені моторні порушення тонкої кишки і характерне для парезу ШКТ середнього або важкого ступеня (рис. 2).

При аналізі показників ПЕГЕГ на 3-ю добу післяопераційного періоду у хворих 2-ї групи нами виділено 2 варіанти відновлення моторної функції ШКТ:

— 1 варіант (фізіологічний) — при першому варіанті відновлення моторної функції ШКТ на 3-ю добу післяопераційного періоду відбувалося зниження електричної активності (Pi/Ps) на частотах шлунка, тонкої та клубової кишки до нормальних значень, при збереженні нормальних показників коефіцієнта ритмічності (K-ritm) і адекватну відповідь на проведену стимулюючу терапію. Цей варіант відновлення моторної функції ШКТ був виявлений у 18 хворих 2 групи. Він вказує на фізіологічне відновлення моторної функції ШКТ у післяопераційному періоді;

— 2 варіант — при другому варіанті відновлення моторної функції ШКТ на 3-ю добу післяопераційного періоду зберігалось підвищення електричної активності (Pi/Ps) на частотах тонкої та клубової кишки в 1,5-2 рази вище нормальних значень. Коефіцієнт ритмічності (K ritm) залишався низьким, була відсутня відповідь на проведену стимулюючу терапію. Це вказує на виражені водно-електролітні порушення та важкий парез ШКТ.

Цей варіант моторної функції ШКТ на 3-ю добу післяопераційного періоду було виявлено у 13 хворих 2-ї групи. У всіх з них клінічно виявлено картину парезу ШКТ важкого ступеня.

Таким чином, проведення планових лапароскопічних оперативних втручань не викликає значних порушень моторної функції ШКТ у ранньому післяопераційному періоді. У групі

1 в жодному випадку не було потрібне проведення медикаментозної корекції моторної функції ШКТ у післяопераційному періоді.

У пацієнтів після операцій на кишечнику порушення моторної функції ШКТ у післяопераційному періоді більш виражені. Вони характеризуються підвищенням електричної активності та зниженням коефіцієнта ритмічності на частотах тонкої кишки, підвищенням частоти й зниженням амплітуди скорочень ШКТ. Відновлення моторної функції до 3-ї доби післяопераційного періоду відбувається тільки у 58 % пацієнтів, у 42 % розвивається парез ШКТ.

Таким чином, використання ПЕГЕГ для моніторингу моторної функції ШКТ у пацієнтів у післяопераційний період дозволяє оцінювати ступінь розвитку парезу ШКТ, варіанти відновлення моторної функції і, залежно від характеру відновлення моторної функції, до 3-ї доби післяопераційного періоду підбирати стимулюючу терапію та індивідуально оцінювати її ефективність.

Висновки

1. У пацієнтів після операцій на кишечнику порушення моторної функції шлунково-кишкового тракту в післяопераційному періоді характеризуються підвищенням електричної активності та зниженням коефіцієнта ритмічності на частотах тонкої кишки, підвищенням частоти та зниженням амплітуди скорочень шлунково-кишкового тракту. Відновлення моторної функції до 3-ї доби післяопераційного періоду відбувається тільки у 58 % пацієнтів, у 42 % — розвивається парез кишечника.

2. Периферійна електрогастроентерографія дозволяє індивідуально підбирати стимулюючу терапію при післяопераційному парезі кишечника та оцінювати її ефективність у режимі реального часу; критерієм ефективності стимулюючої терапії при парезі шлунково-кишкового тракту є зниження показника Pi/Ps до $3,2 \pm 1,5$ і підвищення показника K-ritm до $2,7 \pm 0,8$ на частотах тонкої кишки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бенедикт В. В. Спосіб лікування функціональної непрохідності тонкої кишки після абдомінальних операцій / В. В. Бенедикт // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 4.1 (36). — С. 146–148.
2. Диагностика и лечение приобретенной кишечной непроходимости «классика» против «современности» / А. Н. Ферзаули, Х. А. Плиева, Ф. А. Ахильгова, М. М. Тимурзиева // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2009. — № 1. — С. 53.
3. Каншин Н. Н. Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов / Н. Н. Каншин. — Москва : Профиль, 2004 — 64 с.
4. Диагностика и тактика лечения больных острой кишечной непроходимостью : учебное пособие / Т. И. Тамм [и др.] ; Харьковская медицинская академия последипломного образования. — Харьков : ХМАПО, 2003. — 116 с.
5. Заневский В. П. Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника после внутрибрюшных операций : учебно-методическое пособие / В. П. Заневский, А. Е. Кулагин, И. М. Ровдо. — Минск : БГМУ, 2011. — 22 с.
6. Інтубація кишечника: критичний погляд / М. А. Мендель, Є. В. Волостников Ю. В. Плотніков [та ін.] // Харківська хірургічна школа. — 2014. № 1 (64). — С. 91–97.
7. Пат. України на корисну модель № 14998 / Пристрій для реєстрації біоелектричних потенціалів / Нежведилов Ю. М., Беляєвський О. В., Бичок Н. М., Гай О. Ю., Мехтіханов З. С., Мехтіханова З. Ш., Михайлузов Р. М. ; МПК А61В 5/04, опубл. 15.06.2006. Бюл. № 6
8. Способ хирургической профилактики несостоятельности кишечного шва / А. Г. Семёнов, В. Л. Мартынов, М. Г. Рябков [и др.] // Медицинский альманах. Хирургия. — 2013. — № 5 (29). — С. 138 – 144
9. Сучасні підходи до лікування хворих на післяопераційний перитоніт / М. І. Шеремет, Я. В. Гирла, В. П. Дорош, А. П. Скорина // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2014 — Т. 13, № 3. С. 35-36.
10. Шестопалов С. С. Послеоперационная электростимуляция в абдоминальной хирургии / С. С. Шестопалов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2006. — № 4. — С. 20–23.
11. Augestad K. M. Postoperative ileus: impact of pharmacological treatment, laparoscopic surgery and enhanced recovery pathways / K. M. Augestad, C. P. Delaney // World J. Gastroenterol. — 2010 — Vol. 16, N 17. — P. 2067–2074. — DOI: 10.3748/wjg.v16.i17.2067.
12. Mythen M. G. Postoperative gastrointestinal tract dysfunction / M. G. Mythen // Anesth. Analg. — 2005. — Vol. 100, N 1. — P. 196–204.
13. Risk factors for postoperative ileus / A. A. Aybala, K. Suat, U. Haluk [et al.] // J. Korean Surg. Soc. — 2011. — Vol. 81, N 4. — P. 242–249.

ВОЗМОЖНОСТИ
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ ЖКТ В
РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ
ОПЕРАЦИЙ НА КИШЕЧНИКЕ

*М. Е. Тимченко, Н. В. Тимченко,
С. А. Береснев*

Резюме. В работе проведен анализ результатов лечения 107 больных, которым проведено хирургическое лечение. Установлено, что использование периферической электрогастроэнтерографии для мониторинга моторной функции ЖКТ у пациентов в послеоперационном периоде позволяет оценивать степень развития пареза ЖКТ, восстановление моторной функции и, в зависимости от характера восстановления, до 3-х суток послеоперационного периода подбирать стимулирующую терапию и индивидуально оценивать ее эффективность.

Ключевые слова: *послеоперационный парез кишечника, моторная функция желудочно-кишечного тракта, периферическая электроэнтерография.*

POSSIBILITIES OF
ELECTROPHYSIOLOGICAL
INVESTIGATIONS OF THE
GASTROINTESTINAL TRACT
IN EARLY DIAGNOSIS OF
COMPLICATIONS AFTER
OPERATIONS ON THE
INTESTINE

*М. Е. Tymchenko, N. V. Tymchenko,
S. A. Beresnev*

Summary. In this work, an analysis of the results of treatment of 107 patients who undergo surgical treatment was conducted. It was established that the use of peripheral electrogastroenterology for monitoring of motor function of the gastrointestinal tract in patients in the postoperative period allows to evaluate the degree of gastrointestinal paresis development, restoration of motor function and, depending on the nature of recovery, to select stimulating therapy and individually evaluate its effectiveness, depending on the nature of the recovery, until the 3rd day of the postoperative period.

Key words: *postoperative paresis of intestines, motor function of the gastrointestinal tract, peripheral electroencephalography.*



О. М. Велигоцький,
В. С. Страховецький,
А. О. Щедров,
Ю. В. Страховецька,
О. О. Динник

*Харківська медична академія
післядипломної освіти*

*Харківський національний
медичний університет*

ТОВ МЦ «АШЕРА», м. Харків

© Колектив авторів

ТРАНСВАГІНАЛЬНА ЕВЕНТРАЦІЯ – ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ХІРУРГІЇ (МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ)

Резюме. Трансвагінальна евентрація є важливою проблемою сучасної ендохірургії. Відбувається протягом 6 місяців після лапароскопічної екстирпації матки або радикальної гістеректомії, після статевого акту, і є наслідком розриву склепіння піхви та потребує негайного оперативного втручання. З метою профілактики даного ускладнення рекомендується місцева антибактеріальна терапія і, що особливо важливо, проведення перитонізації, яка практично невілює шанси на розрив склепіння і евентрацію кишки через піхву.

Ключові слова: *трансвагінальна евентрація, розрив склепіння піхви, ендохірургія, хірургічні енергії, перитонізація.*

Вступ

В умовах сьогодення електрохірургія набуває все більшу популярність. У всьому світі, напевно, не існує хірургів, які б не використовували сучасні хірургічні енергії. Взагалі – різні види електрохірургії: моно-, біполярний струм, аргоноплазмова коагуляція, радіохвильова коагуляція, ультразвук набули широкого застосування в нашій країні. Дані види енергії використовуються і в умовах відкритої хірургії, і в умовах ендоскопічних методів лікування.

У сучасній гінекологічній хірургії, а також онкогінекології практично усі обсяги втручання виконуються лапароскопічним доступом. Навіть найскладніші операції, як вказує досвід, дедалі частіше стають прерогативою лапароскопічної хірургії. Загалом лімфодисекції, виконані лапароскопічним доступом, в рази більш ефективні і пов'язані з меншим відсотком ускладнень в періопераційному періоді, ніж класична лімфодисекція відкритим методом.

Саме в сучасних умовах реструктуризації медичної служби і популяризації приватної медицини оперативні втручання з нетривалим ліжко-днем стають дедалі більш актуальними. Сучасна гінекологічна хірургія практично не виконується шляхом лапаротомного доступу, починаючи з найпростіших втручання на придатках матки і завершуючи найскладнішими операціями з вилученням лімфатичних колекторів різного рівня. Ліжко-день після операцій, виконаних шляхом лапароскопічного доступу, складає від 1 до 3-х діб. У пацієнтів практично відсутні ранові ускладнення в порівнянні з традиційним доступом, при якому, за даними світової статистики, вони зустрічаються в 10,4 % випадків. Ускладнення, пов'язані з формуванням злук в ранньому та пізньому післяопераційному періоді, у пацієнтів після лапароскопічних втручання практично не реєструються.

Впровадження й популяризація лапароскопічного доступу, на прикладі сучасної онкогінекології і онкохірургії, дозволило швидко стадувати процес, найпрецизійніше виконати необхідний обсяг втручання, та передати пацієнта хіміотерапевту і променевого терапевту в найкоротший термін. Таким чином, лапароскопія в онкогінекології та онкохірургії суттєво знизила ризик рецидування процесу та підвищила якість життя онкологічних хворих.

В умовах розповсюдження страхової медицини вище зазначені моменти стають дедалі важливішими. Страхові компанії зацікавлені в розповсюдженні сучасних методів діагностики та лікування, а саме – в підвищенні рівня кваліфікації сучасних хірургів. Рівень якості медичних послуг збільшується в геометричній прогресії. У той самий час зростає рівень вимог пацієнтів до лікувальних закладів та лікарів.

Слід зауважити, що найпопулярнішою лапароскопічною операцією в гінекології та онкогінекології є пангістеректомія або екстирпація матки. Під час такого втручання використовується, зазвичай, біполярна та монополярна види коагуляції.

Уже на етапі використання біполярного виду енергії, при виділенні піхвових склепінь, створюються передумови до формування неповноцінного рубця в зв'язку з карбонізацією тканин. Ця проблема є неминучою, але найчастіше застрічається серед недосвідчених хірургів, які переоцінюють необхідність гемостазу. Слід зауважити, що при виділенні піхвових склепінь тотальний гемостаз з використанням коагуляції є проблемою і необхідний лише для великих артеріальних судин. Головним методом гемостазу залишається накладення лігатур на стінки піхви.

Саме відокремлення матки від піхви виконується за допомогою монополярного струму в режимі різки. Використання монополярного

струму в режимі коагуляції або в змішаному режимі є небажаним, у зв'язку з поширенням зони карбонізації та некрозу тканин склепіння піхви. Далі, після вилучення видалених органів з черевної порожнини через піхву, зазвичай, виконується накладання швів між передньою та задньою стінками піхви на рівні склепіння або на межі верхньої та нижньої третин піхви в залежності від обсягу втручання. Саме ця операція шляхом лапароскопічного доступу є приводом для виникнення трансвагінальної евентрації петель кишки через склепіння піхви [3].

Також слід зауважити, що в умовах сьогодення при виконанні лапароскопічної екстирпації матки відсутній етап перитонізації, який, на погляд багатьох вітчизняних та закордонних авторів, немає сенсу бо листки парієтальної черевини без хірургічного зведення регенерують досить швидко.

При огляді сучасної вітчизняної та закордонної літератури нам практично не вдалося знайти достатньо інформації щодо трансвагінальної евентрації.

Відомо, що перший випадок трансвагінальної евентрації було зафіксовано в 1861 році у громадянки Німеччини після екстирпації матки, коли вона підняла мішок з вугіллям. Клінічні прояви трансвагінальної евентрації досить різноманітні. Все залежить від розміру дефекта тканини в зоні рубця, а також від наявності петель кишки в піхві. Пацієнтка скаржиться на різкий біль в нижніх відділах живота з ірадіацією в діафрагмальні ділянки, що пов'язане з розгерметизацією черевної порожнини, також при наявності петель кишки в піхві пацієнтка зауважує на відчуття різкого болю в гіпогастрії та досить рясні водянисті виділення з піхви, що є головною ознакою розрива склепіння піхви.

Нерідко петлі кишки виходять за межі вульви, що ускладнює ситуацію та обтяжує прогноз. Ускладнені та занедбані випадки трансвагінальної евентрації з защемленням зустрічаються досить рідко.

Існують різні методи хірургічних втручань за наявності трансвагінальної евентрації. Досить часто, у випадку, коли пацієнтка звертається до гінекологічного відділення, проблема вирішується шляхом трансвагінального доступу, навіть у випадках з наявністю кишки за межами вульви при адекватному знеболенні та положенні Тренделенбурга заправлення петель кишки через піхву не викликає труднощів. Але слід зауважити, що дана тактика досить сумнівна, зважаючи на той факт, що ревізія черевної порожнини не є можливою і лікар змушений спиратися на клініко-лабораторні показники стану пацієнтки та можливі

ускладнення. На наш погляд, в умовах сьогодення дана тактика ведення не є доцільною.

При ситуації звернення пацієнтки до хірургічного відділення, зазвичай лікарі-хірурги виконують традиційну серединну лапаротомію з повноцінною ревізією черевної порожнини та дренажуванням її за Петровим, а інколи – з проведенням дренажу через купол піхви. Слід зауважити, що дана тактика ведення на сучасному етапі є досить агресивною і не завжди виправданою. Перш за все, в ситуації з відсутністю порушень функції кишки сам по собі лапаротомний доступ не має переваг перед лапароскопічним, проте може бути причиною різноманітних післяопераційних ускладнень в ранньому та пізньому післяопераційному періодах. Зважаючи на той факт, що мова йде про досить молодих жінок після лапароскопічних пангістеректомій в анамнезі, не останнім є косметичний ефект, який повністю невілюється лапаротомією.

На наш погляд, в умовах наявності лапароскопічного обладнання в гінекологічних та хірургічних відділеннях багато профільних лікарень проблема трансвагінальної евентрації повинна вирішуватися лапароскопічним доступом, який забезпечує повноцінну ревізію черевної порожнини, можливість аналізу органу, що випав, та безпечно його повернення в черевну порожнину. Лапароскопічний доступ є ідеальним для адекватного відновлення країв розірваного склепіння піхви з подальшим накладанням лігатур та забезпеченням герметичності черевної порожнини.

За необхідності лапароскопічно, незалежно від обраної ділянки, досить легко розташовуються дренажі. Лапароскопія дає можливість збереження косметичного ефекту втручання.

Слід окремо зупинитися на доцільності використання дренажу через склепіння піхви. Насамперед в сучасній вітчизняній та закордонній літературі за останні 10 років жваво дискутується необхідність дренажу у вказаній ділянці. Більшість авторів схильні не використовувати склепіння піхви для дренажування, що пов'язано з формуванням, в перспективі, неповноцінного рубця, з досить ймовірним рецидуванням післякоїтального розриву в майбутньому. Повторні розриви склепіння призводять до порушення статевого життя пацієнтки та суттєвих проблем в перспективі.

Взагалі, рецидування вказаної проблеми, навіть за відсутності тяжких інфекційних ускладнень, призводить до порушення урогенітальної діафрагми та формування пролапсу тазових органів.

Таким чином лапароскопічний доступ при трансвагінальній евентрації є універсальним «золотим стандартом» вирішення проблеми трансвагінальної евентрації.



За даними деяких авторів тазова евентрація зустрічається, як ускладнення після перенесеної лапароскопічної пангістеректомії або радикальної гістеректомії, лише в 0,26 % випадків [3]. На наш погляд ця інформація є не зовсім достовірною і відсутність в вітчизняній літературі даних щодо цих ускладнень не відображає реальної ситуації [1].

Відсутність статистики в Україні щодо даної проблеми, на наш погляд, пов'язано з досить складними умовами розвитку медицини, не менш складними взаєминами серед суміжними спеціалістами хірургічного профілю, в яких лікар не є зацікавленим у відображенні ускладнень, пов'язаних безпосередньо з хірургічним втручанням. Така позиція відносно існуючої проблеми є хибною і потребує своєчасного вирішення, починаючи з адміністративних моментів.

Таким чином вважаємо за необхідне освітити досвід 2-х кафедр міста Харкова в профілактиці та лікуванні вказаної проблеми.

Мета роботи

Знизити частоту тазових евентрацій після лапароскопічних екстирпацій матки.

Матеріали та методи досліджень

Було проведено аналіз катемнестичних даних 2800 пацієнток після лапароскопічних екстирпацій матки за період 2014-2017 роки.

Результати досліджень та їх обговорення

Було зафіксовано 55 випадків трансвагінальної евентрації (2,0 % випадків). Досить не великий відсоток, але ці пацієнтки потребували хірургічного втручання [2]. Протягом найближчих 2-х місяців післяопераційного періоду жодного випадку евентрації відмічено не було, що ми пов'язуємо з відсутністю у пацієнток статевого життя впродовж вказаного терміну (згідно нашим рекомендаціям статево акт не рекомендовано протягом 2-х місяців). У 53 (94,4 %) пацієнток трансвагінальна евентрація тонкої кишки реєструвалась протягом наступних 4-х місяців післяопераційного періоду і відбувалась протягом доби після статевого акту. Лише у 2-х жінок (3,6 %) тазова евентрація мала місце через 1 і півтора роки

відповідно і не була пов'язана зі статевим актом, а сталася протягом доби після: в першому випадку – надмірного фізичного навантаження, в другому – кишкового закрепку при натужуванні. Таким чином, трансвагінальна евентрація протягом 6 місяців післяопераційного періоду прямо пов'язана зі статевим актом і є наслідком розриву склепіння піхви в місці його зшивання.

Слід зауважити, що в усіх пацієнток з трансвагінальною евентрацією після розриву склепіння піхви не було виконано етапа перитонізації.

На наш погляд перитонізація після лапароскопічної екстирпації матки або пангістеректомії і, особливо, радикальної гістеректомії є необхідним етапом операції. Метою даного етапу є відгородження склепіння піхви, що ушито від черевної порожнини, що особливо важливо для його повноцінного загоєння. Моно- і біполярна коагуляції в ділянці швів завжди ведуть до загоєння вторинним натягом. Призначення антибактеріальних супозиторіїв трансвагінально прискорює процес формування повноцінного рубця. Проте склепіння піхви, що ушито, є найнижчою частиною черевної порожнини і суто механічно приймає на себе навантаження вище розташованих органів, тому перитонізація цієї ділянки знижує ступінь навантаження і, тим самим, створює умови для повноцінного формування рубця.

Дана методика ведення пацієнтів практично невілює шанси на трансвагінальну евентрацію. Повноцінне статеве життя можливо вже за 2 місяці.

Висновки

Трансвагінальна евентрація тонкої та товстої кишок через розрив склепіння піхви після раніше виконаної лапароскопічним доступом екстирпації матки або радикальної гістеректомії є загрозливим ускладненням, що потребує негайного оперативного втручання. Запропонована тактика ведення пацієнтів після вищезазначених операцій (обов'язкова перитонізація та місцева антибактеріальна терапія) практично виключають розрив склепіння піхви, тим самим, мінімізуючи шанси на трансвагінальну евентрацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ramirez P. T. Vaginal evisceration after hysterectomy a literature review / P. T. Ramirez, D. P. Klemer // *Obstet Gynecol. Surv.* – 2002. – № 57. – P. 462-467.
2. Vaginal cuff dehiscence after hysterectomy: a multicenter retrospective study / M. Ceccaroni, R. Beretta, M. Malzoni [et al.] // *European journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology.* – 2011. – Vol. 158, № 2. – P. 308-313.
3. Vaginal evisceration after hysterectomy in premenopausal women / R. J. Cardosi, M. C. Hoffman, W. S. Roberts // *Spellacy Obstet Gynecol.* – 1999. – № 94 (5). – P. 859.



ТРАНСВАГИНАЛЬНАЯ
ЭВЕНТРАЦИЯ
– ПРОБЛЕМА
СОВРЕМЕННОЙ
ХИРУРГИИ МЕТОДЫ
ПРОФИЛАКТИКИ И
ЛЕЧЕНИЯ)

*А. Н. Велигоцкий,
В. С. Страховецкий,
Ю. В. Страховецкая,
А. А. Щедров, А. А. Дынник*

Резюме. Трансвагинальная евентрация — серьезная проблемой современной эндохирургии. Происходит на протяжении 6 месяцев после лапароскопической экстирпации матки или радикальной гистерэктомии после полового акта и является следствием разрыва влагалищного свода, требует немедленно-го оперативного вмешательства. С целью профилактики данного осложнения рекомендуется местная антибактериальная терапия и, что особенно важно, проведение перитонизации, что практически невилирует шансы на разрыв влагалищного свода и евентрацию кишки через влагалище.

Ключевые слова: *трансвагинальная эвисцерация, разрыв влагалищного свода, эндохирургия, хирургические энергии, перитонизация.*

TRANSVAGINAL
EVISCERATION –
PROBLEM OF MODERN
SURGERY (METHODS
OF PREVENTION AND
TREATMENT)

*O. M. Veligozkiy,
V. S. Strachovetskiy,
A. O. Shchedrov,
Yu. V. Strahovetska,
O. O. Dynn timer*

Summary. Transvaginal evisceration is an important problem of modern endosurgery. It happens during 6 monthes after laparoscopic hysterectomy and is a result of postcoital vaginal vault rupture. The condidtion needs the urgent operation. In order to prevent this complication it should be prescribed the antibiotics per vagina and, what is especially important, the peritonisation should be done (it will practically eliminate chances for a vaginal rapture and bowel evisceration through vagina.

Key words: *transvaginal evisceration, vaginal vault rupture, endosurgery, surgical energies, peritonisation.*



Д. П. Полянський

Харківська медична академія
післядипломної освіти

© Полянський Д. П.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА НАЗОІНТЕСТИНАЛЬНУ ІНТУБАЦІЮ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ

Резюме. У статті проведено огляд літературних даних відносно використання назоінтестинальної інтубації у хворих на гостру кишкову непрохідність у різних країнах. На власному клінічному матеріалі (історії хвороб 86 пацієнтів) розроблено і запропоновано показання до проведення трансназальної інтубації тонкої кишки на основі доопераційних даних УЗД. Також визначались УЗ критерії щодо термінів перебування зонду в просвіті кишківника. Оперовані хворі розділені на дві групи: 11 пацієнтів, яким проводилась назоінтестинальна інтубація і 50 хворих, яким проводилась одномоментна декомпресія, при цьому враховувалась стадія кишкової непрохідності за класифікацією І. О. Єрющіна і співав. (1999). Отримані дані дозволили розробити об'єктивні критерії для проведення трансназальної інтубації кишечникуза результатами УЗД з урахуванням інтраопераційної картини вираженості злукового процесу. Ускладнення в обох групах суттєво не відрізнялись. Післяопераційна летальність в групі хворих з інтубацією кишківника, які оперовані переважно в третю стадію ГНК склала 9 % при загальній летальності 4,9 %.

Ключові слова: *гостра непрохідність кишківника (ГНК), назоінтестинальна інтубація, УЗД.*

Вступ

В останні роки з'явилися достатньо суперечливі дані в літературі щодо використання назоінтестинальної інтубації у хворих на гостру непрохідність кишківника (ГНК) [1, 3, 4, 6]. Так згідно проведеного пошуку групою авторів на чолі з Менделем М. А. в 2014 році із знайдених 159 джерел щодо інтубації кишечника, лише одне дослідження було рандомізованим і за його висновками внутрішньопросвітна інтубація кишечнику не мала переваг перед йогодекомпресією звичайними шлунковими зондами [4]. Такий же висновок надали експерти в Болонії у 2011 році [8], що практично відповідає рекомендаціям EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) прийнятим в 2007 році [10]. Проте в нашій країні, Росії та більшості країн пострадянського простору назоінтестинальна інтубація є достатньо поширеною і входить в протоколи надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів черевної порожнини [5, 6, 7].

Мета дослідження

Проаналізувати показання та протипоказання до проведення назоінтестинальної інтубації та визначити доцільність щодо її застосування.

Матеріали і методи досліджень

Проведено аналіз історій хвороб 86 хворих з ГНК, що знаходились в стаціонарі клініки

в 2016-2017 роках. Жінок було 41 (47,7 %), а чоловіків 45 (52,3 %). Консервативно явища ГНК вдалося купувати у 25 (29,1 %) пацієнтів, а оперовані-61 (70,9 %) пацієнт. Оперовані хворі розділені на дві групи: перша – 11 (18 %) пацієнтів, яким проводилась назоінтестинальна інтубація кишечника та друга – 50 (82 %), яким інтубація не проводилась. Використання інтубації кишківника проводилось з урахуванням віку хворих, супутньої патології та ультразвукових критеріїв до моменту операції, а також вираженості злукового процесу і власне обсягу оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення

Серед оперованих хворих за статтю переважали чоловіки – 37 (60,7 %) пацієнтів, жінки склали 24 (39,3 %) пацієнти. Майже половина хворих – 29 (47,5 %) були у віці до 50 років. Хворих у віці 50-59 років було 12 (19,7 %). Решту 20 (32,8 %) пацієнтів мали похилий вік.

Гостру непрохідність кишківника ділили по стадіям за класифікацією І. О. Єрющіна і співав. (1999). В першу стадію (гострого порушення кишкового пасажу) оперовано 21 (34,4 %) пацієнт. В другу стадію (гострого порушення внутрішньостінкової гемодинаміки) оперовано 29 (47,6 %) хворих і решту 11 (18 %) пацієнтів оперовано в третю стадію (перитоніту).

Під час операції було встановлено, що причинами ГНК були: у 23 випадках злукова непрохідність, у 20 пацієнтів ГНК викликана



пухлинами товстої кишки, у 7 хворих причиною непрохідності були защемлені грижі живота, заворот сигмовидної і тонкої кишок став причиною ГНК у 2 хворих і у 2 хворих непрохідність була зумовлена обтурацією жовчним каменем та фітобезоаром. Однією з найтяжчих причин непрохідності у 7 пацієнтів став тромбоз судин брижі, причому у двох випадках в зоні першого сегменту верхньої брижової артерії.

Назоінтестинальна інтубація була проведена у 11 пацієнтів (18 %), 9 з яких оперовані в третю фазу механічного ілеусу з явищами поширеного перитоніту і 2 хворих у другу фазу, але в яких показаннями до інтубації був виражений злуковий процес з множинними десерозаціями під час вісцеролізу. Двом пацієнтам оперованим в третю фазу інтубація тонкої кишки не проводилась у зв'язку з тотальним некрозом тонкої кишки та правої половини товстої кишки, причиною яких був високий тромбоз верхньої брижової артерії.

Показаннями до обов'язкового проведення назоінтестинальної інтубації були дані УЗД, які включали в себе 2 основних критерії, а саме: стан стінки кишки і наявність та характер перистальтики. Встановлено, що із 61 оперованого хворого у 11 пацієнтів, яким виконувалась інтубація кишківника, ширина петель тонкої кишки була ($3,8 \pm 0,2$) см та спостерігалась відсутність перистальтики. Товщина стінок кишківника склала ($4,6 \pm 0,2$) мм. Під час операції у 9 з 11 хворих петлі тонкої кишки по своїй ширині відповідали даним УЗД до операції, їх серозна оболонка була блискучою, проте стінка кишок була набрякла, а її просвіт переповнений вмістом. У 2 пацієнтів петлі кишок по ширині були таких же розмірів, проте серозна оболонка була тускла з ціанотичним відтінком та нашаруваннями фібрину, без активної перистальтики і без пульсації судин брижі. Причиною таких змін став тромбоз верхньої брижової артерії в першому сегменті. Даним хворим не дивлячись на такі зміни інтубація кишківника не проводилась.

У 50 хворих ширина петель кишечника до операції становила ($2,6 \pm 0,5$) см, товщина стінок була ($2,7 \pm 0,2$) мм, проте при УЗД виявлений збережений тонус стінки, який проявлявся збереженими перистальтичними хвилями від помірних до значно виражених. Під час операції петлі кишечника були також переповнені рідким вмістом, але з менше набряклою стінкою і блискучою серозною оболонкою. Цим хворим виконана однократна субопераційна декомпресія кишечника без постановки зонду. З 50 хворих назоінтестинальний зонд встановлений лише 2 пацієнтам з вираженим злуковим процесом та ділянками масивних

десерозацій, які стали показанням для проведення ентеровісцеролізу.

Загалом інтубовано тонку кишку 11 (18 %) хворих, а без її інтубації проліковано 50 (82 %) пацієнтів.

В літературі зустрічаються дані, що у близько 20 % пацієнтів не вдається провести назоінтестинальну інтубацію під час операції (2). Щодо наших хворих, то невдалих спроб трансназальних постановок зонду не було.

Серед ускладнень найбільш легкими були сероми післяопераційних ран, які виникли у 4 пацієнтів з ожирінням 3-4 ступеню, з яких у одного проводилась назоінтестинальна інтубація, а у 3 операція завершена без постановки зонду. Нагноєння післяопераційної рани було у 1 (9 %) хворого з інтубацією кишківника. У цього ж хворого розвилась госпітальна пневмонія. Такі ускладнення як носові кровотечі, некроз крил носа, гайморит, паротит та парез голосових зв'язок і ларингостеноз, а також пролежні стравоходу, які описані в літературі, в нас не спостерігались. Риніт та ларингіт у групі пацієнтів, яким проводилась назоінтестинальна інтубація виникли у 2 та 1 хворих відповідно і не потребували суттєвих лікувальних заходів.

Померло 3(4,9 %) пацієнти, з яких 2 хворих без інтубації кишки померли в наслідок полігранної недостатності на фоні масивного некрозу кишечника пов'язаного з тромбозом верхньої брижової артерії. Один хворий з інтубацією тонкої кишки помер в наслідок полігранної недостатності обумовленої перитонітом на фоні вираженої супутньої кардіальної патології в старечому віці. Таким чином летальність в групі інтубованих хворих склала 9 %, а в групі без інтубації – 4 % при загальній летальності 4,9 %. Більшості ускладнень з боку верхніх дихальних шляхів зазначених в літературі у хворих з назоінтестинальною інтубацією не спостерігалось.

Постановка назоінтестинального зонду була вимушеним методом для декомпресії кишківника та боротьби з інтоксикацією у групі найтяжчих хворих у яких відмічалась атонія петель кишечника за рахунок вираженого запалення її стінки, що було виявлено до операції під час УЗД. Рідше назоінтестинальна інтубація використовувалась з метою профілактики ранньої спайкової непрохідності у хворих з масивним злуковим процесом та ділянками десерозації.

Тривалість перебування зонду в кишечнику визначалась також по даним УЗД. Показаннями до видалення зонду були: поява перистальтики та зменшення просвіту кишкової трубки по даним УЗД. Утих випадках де зонд поставлений з каркасною метою його видалення проводилось на 5-6 добу. Після видалення зонду



стінка кишки могла залишатись потовщеною до 4-6 доби, але при цьому змінювався характер запалення з ексудативного на проліферативний, що при УЗД діагностувалось у вигляді підвищення ехогенності стінки кишки.

З проведеного аналізу літератури виявлено, що показання для проведення назоінтестинальної інтубації багатьма авторами були основані не на об'єктивних критеріях, які відображують стан стінки кишки, а на суб'єктивному визначенню поширеності перитоніту, вираженості злукового процесу, масивності десерозацій та ризику ранньої злукової непрохідності кишечника. Відносними протипоказами до постановки зонду були: старечій вік, вираженість супутньої серцево-легеневої патології. В той же час об'єктивних критеріїв щодо показів та протипоказів до інтубації не було знайдено. При огляді закордонної літератури практично не виявлено показань до назоінтестинальної інтубації так, як автори використовують методику здоювання кишкового вмісту в шлунок, проте і суттєвої доказової бази щодо переваг здоювання перед трансназальною інтубацією кишківника не наведено. Так по даним клі-

ніки Мейо за 12 років назоінтестинальна інтубації проведена лише 47 хворим, а в клініці університету Томаса Джефферсона трансназальна постановка зонду Міллера-Еббота проведена лише 35 хворим за 20 років (9). Однак автори досить часто застосовують методику декомпресії кишечника здоюючи вміст кишки в шлунок. Такий метод декомпресії по своєму травматизму вірогідно має не меншу пошкоджувальну дію на стінку кишки ніж назоінтестинальна інтубація.

Висновки

1. Хворим з ГНК необхідно здійснювати декомпресію тонкої кишки з метою зниження інтоксикації, профілактики гнійно-септичних ускладнень та компартмент синдрому. Для вибору способу декомпресії необхідно мати об'єктивні критерії.

2. Для виконання інтубації кишки назоінтестинальний зондом необхідно знати стан стінки кишки, та наявність перистальтики, які можна отримати до операції за допомогою методу УЗД з урахуванням інтраопераційної картини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость : руководство для врачей / И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. — СПб: Питер, 1999. — 448 с.
2. Жданов С. М. Комплексне лікування гострої тонкокишкової непрохідності з використанням ранньої ентеральної терапії (клініко-експериментальне дослідження): автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. М. Жданов. — Київ, 2008. — 20 с.
3. Жуловчинов М. У. Интубация желудочно-кишечного тракта: ретроспективная оценка показания и результатов / М. У. Жуловчинов, Ю. Л. Шальков // Харківська хірургічна школа. — 2013. — № 3(60). — С. 144-147.
4. Мендель М. А. Интубация кишечника: критичний погляд / М. А. Мендель, Є. В. Волостников, Ю. В. Плотніков, В. Д. Шейко, Я. Шмідт // Харківська хірургічна школа. — 2014. — № 1(64). — С.91-97.
5. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / Ассоциация хирургов Санкт-Петербурга, Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи. И. И. Джанелидзе. — СПб., 2007. — 59 с.
6. Непроходимость кишечника : руководство для врачей / Под ред. А. П. Радзиховского. — К.: Феникс, 2012. — 504 с.
7. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота: науково-медичне видання / За редакцією Я. С. Березницького, П. Д. Фоміна. — Київ: ТОВ «Доктор-Медиа», 2010. — 470 с.
8. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery / F. Catena, S. Di Saverio, M. D. Kelly [et al.] // World J. Emerg. Surg. — 2011. — Vol. 6:5.
9. Gowen G.F. Long tube decompression is successful in 90 % of patients with adhesive small bowel obstruction / G. F. Gowen // Am. J. Surg. — 2003. — Vol. 185, N.6. — P. 512-515.
10. Guidelines for management of small bowel obstruction / J. J. Jr. Diaz, F. Bokhari, N. T. Mowery [et al.] // J. Trauma. — 2008. — Vol. 64, N.6. — P. 1651-1664.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА
НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНУЮ
ИНТУБАЦИЮ У
БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ
НЕПРОХОДИМОСТЬЮ
КИШЕЧНИКА

Д. П. Полянский

Резюме. В статье произведен обзор литературных данных относительно использования назоинтестинальной интубации у больных с острой непроходимостью кишечника в разных странах. На собственном клиническом материале (истории болезни 86 пациентов) разработано и предложено показания к проведению трансназальной интубации кишки по данным дооперационного УЗИ. Также определены УЗИ критерии относительно сроков нахождения зонда в кишечнике. Оперированные больные разделены на две группы: 11 пациентов, которым производилась назоинтестинальная интубация и 50 больных, которым проводилась одномоментная декомпрессия, при этом учитывалась стадия кишечной непроходимости по классификации Ерюхина И.А. и соав. (1999). Полученные данные позволили разработать объективные критерии для проведения трансназальной интубации кишки по данным УЗИ с учетом интраоперационных данных распространенности спаечного процесса. Осложнения в обеих группах существенно не отличались. Послеоперационная летальность в группе с интубацией кишечника, которые оперированы преимущественно в третью стадию непроходимости, составила 9 % при общей летальности 4,9 %.

Ключевые слова: острая непроходимость кишечника, назоинтестинальная интубация, УЗИ.

A MODERN VIEW OF
NASOINTESTINAL
INTUBATION IN PATIENTS
WITH ACUTE BOWEL
OBSTRUCTION

D. P. Polianskiy

Summary. In the article was made an outlook of literature data, due to using nasointestinal intubation in patients that suffered from acute intestinal obstruction in different countries. On our own clinical materials (disease history of 81 patients) was invented and advised readings to transnasal intubation of small intestine, which based on preoperational US data's. Also with help of US data's determined terms: how long will be nasointestinal intubation held in intestinal bowel. Patients that were operated were divided on 2 groups: 11 patients, that have been subjected by nasointestinal intubation and 50 patients that have been subjected one-time decompression. Also it was taken into account stage of intestinal obstruction by classification I.O. Eryhinand coauthors (1999.) data's that were received led us make an objective criteria for using transnasal intubation of intestine with help of US and intraoperational data's of severity of ulcerous process. Complications in those two groups differ not much. Postoperational morbidity in group with intestinal intubation that were operated in third stage of acute intestinal obstruction was 9 % compare to common morbidity 4,9 %.

Key words: acute intestinal obstruction, nasointestinal intubation, US.



Н. А. Маюра,
М. Г. Кононенко

СИНДРОМ ФІТЦ-Х'Ю–КУРТІСА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Сумський державний
університет

© Маюра Н. А.,
Кононенко М. Г.

Резюме. Статтю присвячено синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса, як одній з причин болю у правій підреберній ділянці. Висвітлені аспекти клінічної, лабораторної та інструментальної діагностики, етіотропного та патогенетичного лікування.

Ключові слова: синдром Фітц-Х'ю–Куртіса, хламідіоз, перигепатит.

Вступ

Незважаючи на численні багаторічні дослідження патології біліарного дерева, у практиці спостерігається патологія, яка відрізняється від картини ЖКХ. У 1988 році наголошували, що у хворих з гострим холециститом лише у 61% підтверджена біліарна патологія, у 22% – інші причини захворювання, у 17% – причина болю різного характеру та інтенсивності залишалася невизначеною [2].

Синдром Фітц-Х'ю–Куртіса

Цей синдром, як рідкісне ускладнення гонококового пельвіоперитоніту, був описаний ще у першій половині ХХ сторіччя. Вперше на характерний біль у правій підреберній ділянці у жінок звернув увагу професор медичного університету Монтевідео (Уругвай) Carlos Stajano. У 1919 році він у своїх публікаціях детально виклав особливості синдрому, який в подальшому був названий на честь двох американських дослідників – Thomas Fitz-Hugh Jr (1934) та Arthur Hale Curtis (1930) [2]. Перший описав клінічні прояви перигепатиту, якому передувало гонорейний пельвіоперитоніт. Другий дав детальну характеристику патофізіологічним змінам та диференційній діагностиці цього синдрому. У 1982 році Р. Wolner-Hanssen та співавт. уперше виділили культуру *Chl. trachomatis* зі спайок навколо печінки, довівши хламідійну етіологію синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса. Подальші дослідження визначили, що у розвитку цього синдрому беруть участь лише хламідії серотипів D-K [10].

Патофізіологічним субстратом синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса цієї патології є хламідіоасоційований псевдомембранозний глісоніт [1]. Також сучасні дослідники асоціюють синдром Фітц-Х'ю–Куртіса з гіперімунною відповіддю на наявність *Chl. trachomatis*. Втім до 15% хворих з підтвердженим синдромом Фітц-Х'ю–Куртіса на момент дослідження не виявляють хламідій в організмі [8].

Епідеміологія синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса досі детально не визначена, оскільки він здатний до мімікрії під іншу абдомінальну патологію. Одноцентрові дослідження свідчать, що серед хворих із запальними захворюван-

нями тазових органів частота лапароскопічно підтвердженого синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса складає від 4,3 до 28 % [6, 8].

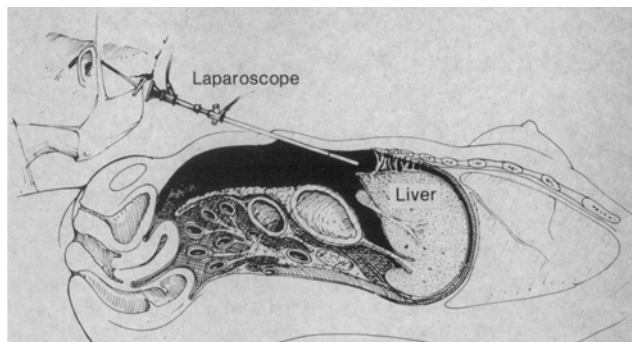


Рис. 1. Спайки між капсулою печінки та парієтальною очеревиною (За J.A. Reichert et al., 1976)

Раніше вважалося, що синдром Фітц-Х'ю–Куртіса – це суто жіноча хвороба. Але з того часу, як Kimball та Кнеє описали це захворювання у чоловіків, усе більше повідомлень про цю патологію у представників обох статей. I. Volaji та співавтори вказують, що синдром Фітц-Х'ю–Куртіса діагностують клінічно у 12,0% хворих, при лапароскопічних втручаннях – у 13,8%, причому частіше (3:1) у жінок [2].

Патогенез синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса досі детально не вивчений. Класично синдром Фітц-Х'ю–Куртіса розглядається як висхідне запалення Глісонової капсули з утворенням площинних злук між капсулою печінки, діафрагмою та очеревиною передньої черевної стінки. Поширенню збудника сприяють певні анатомо-фізіологічні особливості черевної порожнини: постійна циркуляція рідини з порожнини тазу по правому фланку вздовж висхідної ободової кишки до підпечінкового та піддіафрагмального простору; у правій половині діафрагми більше лімфатичних судин, ніж у лівій; лівобічній циркуляції рідини перешкоджає діафрагмально-ободова. Саме тому перипечінкові спайки найчастіше спостерігаються у правій частині верхнього поверху черевної порожнини.

Але описані поодинокі випадки захворювання чоловіків. Це заперечує пряме контактне інфікування навколо печінкового про-

стору. Тому імовірно також лімфогенний та гематогенний шляхи поширення інфекції. Більш імовірною є теорія лімфогенного розповсюдження, що виключає генералізацію інтраабдомінальної інфекції. Втім окремі повідомлення про відсутність запальних явищ у порожнині малого тазу при верифікації синдрому Фітц-Х'ю–Куртиса під час лапароскопії свідчать на користь розповсюдження хламідій через кров або заочеревинними лімфатичними шляхами [2].

Перебіг синдрому Фітц-Х'ю–Куртиса може бути як безсимптомним, так і з проявами, характерними для гострої та хронічної фази [2].

Перший варіант (гострий) виникає у молодих сексуально активних жінок. Перигепатит — це ускладнення венеричної інфекції, яка вже маніфестувала. Клінічні ознаки останньої здебільшого виражені слабо. Зазвичай таким жінкам віком від 15 до 35 років встановлюють діагноз «печінкова колька» чи «гострий холецистит». Ретроспективні дослідження свідчать: у 6 із 7 пацієток під маскою «недіагностованого болю» ховається синдром Фітц-Х'ю–Куртиса. Із числа госпіталізованих з приводу гострого холециститу, хламідійний перигепатит діагностують у 2,6% [1, 3].

У гострій фазі провідним симптомом є різкий гострий плевритоподібний біль у правій підреберній ділянці, зокрема в проекції жовчного міхура, який посилюється при кашлі, чиханні або рухах. Нерідко біль іррадіює у праве надпліччя. При фізикальному обстеженні хворого виявляють симптом Мерфі. Описані також випадки тонкокишкової непрохідності, зумовленої утворенням глісоперитонеоєюнальних зрощень [9].

Інтенсивність болю варіює в широкому діапазоні, тому синдром Фітц-Х'ю–Куртиса потрібно диференціювати з холецистолітазом, гострим холециститом, підпечінковим або піддіафрагмальним абсцесом, перфоративною пептичною виразкою, правобічним пієлонефритом, нирковою колькою, панкреатитом, апендицитом тощо [7]. Тривалий помірно виражений біль у правому підребер'ї частіше вважають психосоматичними розладами [3].

У 41% жінок діагностують гострий аднексит чи іншу патологію внутрішніх статевих органів [1]. У чоловіків можуть також бути симптоми уретриту (дизурія та ін.). Але у зв'язку зі скаргами на значний біль у верхній частині живота та ознаками загальної інтоксикації, урогенітальна симптоматика відходить на другий план [9].

Другий варіант (хронічний) виявляють у жінок переважно віком понад 50 років. Ознака хронічного перебігу цього синдрому — постійний тупий біль у правому підребер'ї та епігастрії. Цих пацієток госпіталізують з діагнозом «хронічний калькульозний холецистит». Однак при ретельному зборі анамнезу можна отримати інформацію про перенесену і проліковану хламідійну моно- чи мікст-інфекцію багато років тому. При ультрасонографічному дослідженні у пацієток виявляється холецистолітаз, що є показанням до планової холецистектомії. Інтраопераційно виявляється хронічно запалений жовчний міхур, в якому пальпуються конкременти. Але у правому підребер'ї, і це характерно, візуалізуються тонкі, прозорі, без судинного рисунка множинні напружені глісоперитонеальні зрощення, які нагадують «струни скрипки». В патологічний процес ніколи не залучається жовчний міхур — тонких зрощень між ним, капсулою печінки і очеревиною немає, тобто відсутні ознаки перихолециститу. Генез таких зрощень у багатьох хворих хірурги розцінюють дещо помилково, вважаючи їх наслідком багаторазових нападів печінкової кольки, гострого холециститу або залишковими явищами нижньочасткової правобічної пневмонії [1, 9].

Синдром Фітц-Х'ю–Куртиса діагностують методом лапароскопії. Спайки між діафрагмою та капсулою печінки частіше спостерігають біля правої частки (68%) або обох часток, рідше — ізольовано навколо лівої частки. Виділяють 3 типи спайок:

I тип — тонкі та ніжні, схожі на струни скрипки, легко руйнуються під час лапароскопії при інсуфляції CO₂ або тупим шляхом;

II тип — білі фіброзні спайки, при руйнуванні яких може спостерігатися незначна геморагія.



Рис. 2. Лапароскопічна картина навколочепінкової ділянки, спайки типу «струн скрипки» (за I. Bolaji, 2015)



Тип III – щільні добре васкуляризовані площинні фіброзні зрощення.

Ультразвукова діагностика синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса базується на виявленні перипечінкових спайок. Вони, як правило, подібні до «струн скрипки» і краще візуалізуються за наявності у черевній порожнині серозного випоту або асцити.

Радіологи вказують на високу інформативність КТ з підсиленням в аортальній та портальній фазі, завдяки чому чітко видно нерівномірно потовщену капсулу печінки [8]. Для гострого варіанту перебігу синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса характерний перипортальний і перикапсулярний набряк, вогнища потовщення печінкової капсули та ущільнення перипортальної клітковини [4, 5, 7]. При хронічному варіанті характерними ознаками є негомогенне ущільнення печінкової капсули та дифузне потовщення стінки жовчного міхура. Під час виконання МРТ можна побачити перикапсулярний або субкапсулярний набряк в артеріальній фазі, як еквівалент гострого запального процесу, та субкапсулярний фіброз у венозній фазі при хронічному перебігу патологічного процесу.

З діагностичною метою також проводять лапароскопічне дослідження з візуалізацією всієї черевної порожнини, включаючи малий таз. У вивченні цієї патології лапароскопію вважають «золотим стандартом». У гострій фазі синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса виявляють запалення як парієтальної, так і вісцеральної очеревини, зокрема капсули передньої поверхні печінки та незначну кількість серозного ексудату і виключають іншу патологію. Печінка при цьому не змінена, спаяна з передньою черевною стінкою пухкими зрощеннями, які легко руйнуються граспером. Жовчний міхур часто незмінений [1]. Інтраопераційні дані не відповідають клінічній картині гострого холециститу [9]. Якщо біль зберігається, незважаючи на адекватне консервативне лікування, показано хірургічне втручання. Визначають наявність і характер спайок в навколومیхуровій або інших ділянках, які можуть бути джерелом болю. Їх руйнують за допомогою електрокоагуляції або ендожиць.

Методи виявлення *Chlamydia trachomatis*

Хламідії відносять до прокаріотних облигатних внутрішньоклітинних паразитів, які мають бактеріальну природу, але через відсутність механізмів продукування власної метаболічної енергії вони залежать від клітини-хазяїна. Морфологічно хламідії представлені двома різними формами, але із загальним груповим антигеном. Двофазний життєвий цикл хламідій перебігає в цитоплазматичній вакуолі клітини хазяїна і супроводжується зміною вегетативних великих неінфекційних форм, що репродукують (ретікулярні тілця – РТ) і невеликих щільних

спороподібних елементарних тілць (ЕТ) – інфекційних форм хламідій [1]. ЕТ метаболічно малоактивні й адаптовані до позаклітинного існування. РТ з високою метаболічною активністю, але не здатні існувати поза клітиною. Цикл розвитку хламідій продовжується 40-72 години. Першим етапом є адсорбція ЕТ на цитоплазмі клітини хазяїна. У клітину хламідії проникають завдяки ендоцитозу. Фагоцитовані ЕТ через перехідну форму перетворюються в РТ. Поряд з гострою хламідійною інфекцією можливий хронічний її перебіг, коли хламідії поглинаються периферичними фагоцитами, що тривало осідають в тканинах, перетворюючись на тканеві макрофаги, всередині яких хламідії стають антигенним стимулятором.

Після лікування хворих на хламідійну інфекцію за уніфікованими схемами повне морфологічне виздоровлення настає не завжди, незважаючи на клінічне видужання і зникнення ознак захворювання. Під впливом лікарських препаратів і несприятливих для розвитку умов з'являються аномальні форми хламідій і можлива L-подібна трансформація хламідій, що сприяє затримці дозрівання РТ і їх диференціювання в ЕТ.

На сьогодні день ще немає діагностичних стандартів, які дали би можливість верифікувати синдром Фітц-Х'ю–Куртіса. Із окремих повідомлень можна отримати досить суперечливу інформацію. Так, у пацієнтки з атипичним болем у правій підреберній ділянці дослідження культури матеріалу з шийки матки та з перигепатичних спайок для гонорейної та хламідійної інфекцій було негативне. Але при серологічному дослідженні IgM та IgG до *Chl. trachomatis* отримано позитивний результат [1].

Титри антитіл не корелюють з культуральним виявленням *Chl. trachomatis*. Характерно, що після потрапляння хламідійної інфекції в організм людини специфічний IgM буде визначатися лише протягом місяця. У ті ж терміни або пізніше з'являється специфічний IgG, рівень якого залежить від тривалості та тяжкості запального процесу.

Доведено, що серологічні показники IgM та IgG до *Chl. trachomatis* нормалізуються відразу після лікування лише у незначній кількості хворих, тоді як тривалу (до 1,5 років) персистенцію антитіл у крові можна спостерігати у 63,6%. Після лікування у 47% хворих відмічають значне зниження антитіл після лікування, у 43% – незначне зниження, а у 9,8% – сероконверсія з діагностично вірогідним підвищенням титрів IgG до *Chl. trachomatis*.

Лікування хворих на синдром Фітц-Х'ю–Куртіса

З накопиченням інформації про етіологію та патогенез синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса у мо-



лодих жінок пропонується проводити диференційну діагностику болю в животі з цією патологією для уникнення непотрібних діагностичних заходів та хірургічних втручань.

Лікування хворих з синдромом Фітц-Х'ю–Куртіса багато в чому подібне до протоколу лікування запальних захворювань уrogenітального тракту. Хламідійна інфекція, як етіологічний чинник, виявляє чутливість до антибактеріальних засобів груп тетрациклінів, макролідів, сульфаніламідів, деяких хінолінів та кліндаміцину, а цефалоспоринони як *in vitro*, так і *in vivo* вірогідно малоефективні. Дуже рідко виявляється резистентність хламідій, переважно ET форми, до антибактеріальної терапії. У більшості пролікованих після таргетної терапії симптоми синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса швидко регресують.

Базуючись на протоколах Британської Асоціації Статевого Здоров'я та ВІЛ (BASHH), Тресту Північного Лінкольншира та Гула НСЗ (NLaG), пропонуються такі схеми таргетної антибіотикотерапії [1]:

- доксициклін 100 мг та метронідазол 400 мг двічі на день протягом 14 діб;
- офлоксацин 400 мг та метронідазол 400 мг двічі на день протягом 14 діб;
- цефтріаксон 500 мг внутрішньом'язово одноразово та азитроміцин 1 г на тиждень протягом 2 тижнів;

- левофлоксацин 500 мг один раз на день та метронідазол 500 мг 3 рази на день протягом 14 діб.

При відсутності ефекту від консервативної терапії показане лапароскопічне дослідження для підтвердження діагнозу синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса та виключення іншої патології. Під час втручання глісеперитонеальні зрощення руйнуються або самовільно під час інсуфляції газу в черевну порожнину, або проводять їх ендолізис електрокоагуляцією чи ендодожницями. Результатом такої маніпуляції є симптоматичне полегшення.

Висновки

На сьогодні немає узагальнених даних чи стандартів, за якими синдром Фітц-Х'ю–Куртіса може бути виділений в окрему нозологічну категорію. Сучасні дослідники D.G. Hong et al. відмічають, що діагностика синдрому Фітц-Х'ю–Куртіса потребує нового розуміння. З метою вибору оптимальної лікарської тактики виділяють гостру безсимптомну, гостру симптоматичну та хронічну фази захворювання. Активна лікувальна тактика показана хворим з гострою симптоматичною та випадково виявленою гострою безсимптомною фазами. Хворим з випадково виявленою хронічною фазою захворювання таке лікування не потрібно, показане лише диспансерне спостереження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анкарская А. С. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции / А. С. Анкарская // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 3. – С. 8–10.
2. Василюк С. М. Синдром Фітц-Х'ю–Куртіса у хірургічній практиці / С. М. Василюк, В. М. Галюк, В. М. Климишук // Хірургія України. – 2013. – №1. – С.100–106.
3. Bolaji I. I. An odyssey through Fitz–Hugh–Curtis syndrome / I. I. Bolaji, K. Y. Shirley // J Reprod Contr. – 2015. – Vol. 26, №3. – P. 173–186.
4. Choi T. Y. Chlamydia trachomatis antibody in Fitz–Hugh–Curtis syndrome / T. Y. Choi, J. O. Kang, S. R. Chung, Y. Ahn // Korean J Lab Med – 2008. – Vol.28 – P.293–298.
5. Clinical feature of Fitz–Hugh–Curtis syndrome: Analysis of 25 cases / H. W. Yang, S. H. Jung, H. Y. Han [et al.] // Kor J Hepatol. – 2008. – Vol. 14. – P. 178–181.
6. Clinical outcome of Fitz-Hugh-Curtis syndrome mimicking acute biliary disease / S. Y. Woo, J. I. Kim, D. Y. Cheung [et al.] // World J Gastroenterol. – 2008. – Vol. 45, №14. – P. 6975–6980.
7. Does the degree of perihepatitis have any relevance to the severity of the manifestations of pelvic inflammatory disease on multidetector computed tomography? / J. S. Kim, H. C. Kim, S. W. Kim [et al.] // Comput Assist Tomogr. – 2015. – Vol.39, №6. – P.901–906.
8. Etiology of Fitz–Hugh and Curtis syndrome? / H. Takeuchi, M. Kitade, A. Sakurai [et al.] // Fertil Steril. – 2006. – Vol. 85, №2. – P.533–534.
9. Fitz-Hugh–Curtis syndrome is not uncommon / J.H. Nam, J.B.Park, S.A.Kim [et al.] // Kor J Med. – 2009. – Vol. 77, № 1. – P. 91–94.
10. Isolation of Chlamydia trachomatis from the liver capsule in Fitz–Hugh–Curtis syndrome / P. Wolner-Hanssen, L. Svensson, L. Weström [et al.] // Nat Eng J Med. – 1982. – Vol.306, №2. – P.113.



СИНДРОМ ФИТЦ-ХЬЮ-КУРТИСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Н. А. Маюр, М. Г. Кононенко

Резюме. Статья посвящена синдрому Фитц-Хью–Куртиса, как одной из причин боли в области правого подреберья. Освещены аспекты клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, этиотропного и патогенетического лечения.

Ключевые слова: синдром Фитц-Хью–Куртиса, хламидиоз, перигепатит.

FITZ-HUGH CURTIS SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

*N. A. Maurya,
M. G. Kononenko*

Summary. This article is devoted to the Fitz-Hugh–Curtis syndrome, as one of the causes of right upper abdominal pain. The aspects of clinical, laboratory and instrumental diagnostics, etiotropic and pathogenetic treatment are highlighted.

Key words: *Fitz-Hugh Curtis syndrome, chlamydiosis, perihepatitis.*



В. В. Бойко, В. В. Макаров,
О. В. Рябов, А. Л. Сочнева,
В. В. Крицак

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В.Т. Зайцева НАМНУ»,
г. Харьков*

*Харьковская городская
клиническая больница
им. проф. Мещанинова*

© Коллектив авторов

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ РЕЗЕКЦИИ РУКОЯТКИ ГРУДИНЫ С ОПУХОЛЬЮ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Резюме. Узловым вопросом в лечении опухолей грудной клетки — это выбор способа восстановления ее целостности. В статье представлен способ реконструктивно-восстановительного вмешательства выполненного по поводу хондросаркомы рукоятки грудины. Произведена резекция рукоятки грудины с опухолью, металлоостеосинтез ключиц титановым протезом, замещение дефекта грудной стенки полипропиленовым сетчатым аллотрансплантатом и миопластикой большими грудными мышцами.

Ключевые слова: опухоль рукоятки грудины, хондросаркома, реконструктивно-восстановительное вмешательство.

Введение

Первичные опухоли грудины встречаются довольно редко, до 1-3,1 % от всех опухолей костей и не всегда подвергаются оперативному лечению, в связи поздней диагностикой и проблематичностью восстановления грудинно-реберного каркаса [2].

Выбор способа восстановления грудинно-реберного каркаса остается узловым при выполнении подобного рода оперативных вмешательств. Известно, что Гален во 2 веке нашей эры выполнил резекцию грудины по поводу «костоеды» рукоятки грудины, при этом ранив плевру и перикард. Частичную резекцию по поводу саркомы в 1878 году выполнил Holden [3].

Оперативные вмешательства по поводу опухолей грудины во все века были трудновыполнимы, и хирурги в основном ограничивались динамическим наблюдением за пациентами. К 1910 году, Hedblom опубликовал данные о наблюдении за 188 пациентами, из которых лишь 15 % подверглись оперативному лечению.

Послеоперационные осложнения в виде пневмоторакса и плевропульмонального шока до появления эндотрахеального анестезиологического обеспечения останавливали хирургов от выполнения настоялько травматичных оперативных вмешательств.

В последующем ситуация изменилась и в литературных источниках появилось множество сообщений о выполнении операций на груди по поводу ее опухолей, что повлекло за собой поиск ответа на вопрос выбора способа восстановления целостности грудинно-реберного каркаса. Основными осложнениями резекции грудины, обусловленные большим дефектом передней грудной стенки остаются ее нестабильность с парадоксальными движениями, а также дыхательная и сердечная недостаточность [1].

Для достижения стабилизации грудной клетки различными хирургами применялись металлические пластины и сетчатые протезы из тантала и нержавеющей стали. Для замещения дефектов передней грудной стенки использовали полиэтилен в виде крупноячеистого сита. С той же целью имплантировали резецированные сегменты ребер либо широкую пластину из подвздошной кости.

При более обширных дефектах после резекции грудины использовались аутодермальные имплантаты. Также есть сообщения о замещении дефекта грудной стенки после резекции рукоятки грудины вместе с прилежащими отделами ключиц с помощью больших грудных мышц, сухожилия которых были отсечены от плечевых костей и перемещены на встречу другу [1, 2].

В наше время для восстановления целостности передней грудной стенки применяют различные сочетания полимеров или комбинации аллопротезов с пластикой собственными тканями (комбинации метилметакрилата и стальных пластин, сочетание ячеистого полипропилена и метилметакрилата, комбинации политетрафторэтилена с мышечной пластикой) [7].

Наиболее современными протезами для достижения целостности грудинно-реберного каркаса являются системы Stratos (MedXpert, GmbH, Germany), которые базируются на титановых клипсах, накладках, пластинах и титановых реберных протезах Synthes (Solothurn, Switzerland).

Об успешном применении вышеуказанных каркасных систем у 49 пациентов сообщают авторы [6]. Учитывая дороговизну вышеречисленных каркасных систем мы после долгих размышлений решили воздержаться от их применения [5, 6].



Жесткая фиксация твердых протезов к подвижным оставшимся частям ребер и ключиц сопровождается травматизацией зоны соединения, что приводит к стойким воспалительным процессам. Более того, это приводит к снижению объема движений в плечевых суставах и снижению дыхательных экскурсий.

Достижение герметичности и восстановление целостности грудной стенки становится сложным вопросом при выполнении подобных операций. Мы хотели бы привести собственное наблюдение в лечении пациентки с опухолью рукоятки грудины.

Клинический случай

Больная, П., 57 лет поступила в клинику ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМН Украины» с жалобами на наличие опухолевидного образования в проекции рукоятки грудины, общую слабость.

Из анамнеза болезни стало известно, что пациентка считает себя больной в течение 6 месяцев, когда после сильного переохлаждения появилось уплотнение в грудине размером в «вишневую ягоду». После чего пациентка отметила стремительный рост и на момент поступления опухоль видна невооруженным взглядом и составляло 10×8 см.

Пациентка обследована. Клинически и лабораторно больная компенсирована. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки с внутривенным болюсным контрастированием – в проекции рукоятки грудины определяется участок литической деструкции размерами 10×9×7 см. Заключение: опухолевое образование рукоятки грудины.

На рис. 1 представлены томограммы на которых определяется опухоль рукоятки грудины.

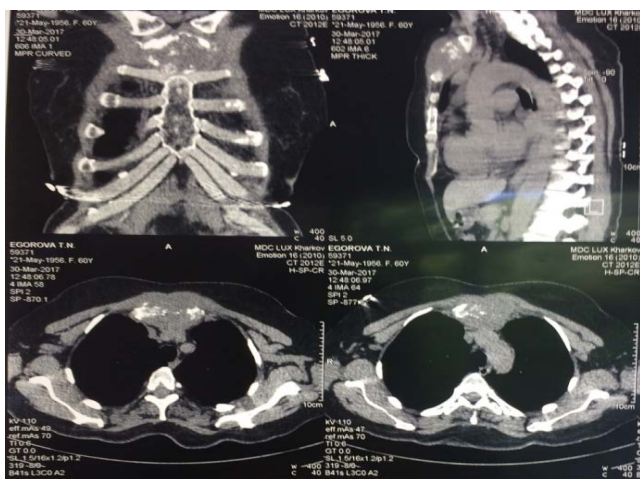


Рис. 1. КТ опухоли рукоятки грудины

Консультирована травматологом, принято решение о выполнении оперативного лечения в объеме удаления опухоли рукоятки грудины с последующей каркасной фиксацией ключиц

титановой пластиной и замещением дефекта передней грудной стенки с помощью сетчатого аллотрансплантата.

12.06.17 г. под общим обезболиванием вскрыта кожа и подкожная клетчатка. На рукоятке грудины определяется опухоль размерами до 11×9×8 см, плотная, бугристая.

Экстраплеврально выделены передние отделы ребер и ключиц и затем пересечены с помощью кусачек Листера отступя на 2 см от видимых границ опухоли.

На рис. 2 представлено интраоперационное фото мобилизации опухоли рукоятки грудины с помощью кусачек Листера.

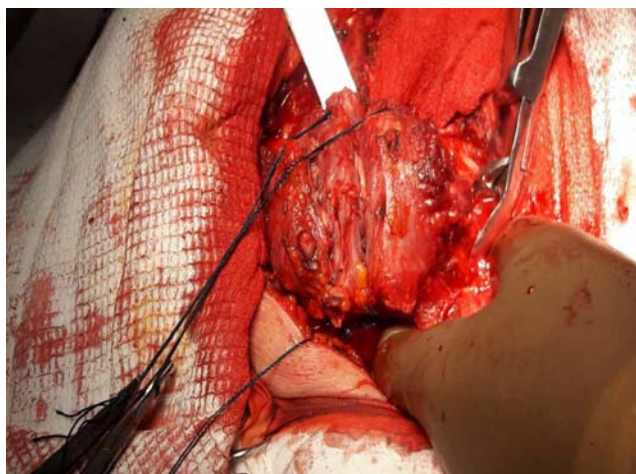


Рис. 2. Интраоперационное фото мобилизации опухоли рукоятки грудины с помощью кусачек Листера

После пересечения грудины, ребер и ключиц опухоль удалена единым блоком вместе с мягкими тканями. После удаления опухоли произведен металлоостеосинтез ключиц титановой пластиной. I, II и III ребра решено не фиксировать поскольку фиксации ключиц достаточно для обеспечения стабилизации грудинно-реберного каркаса при этом не травмируя прилежащие ткани. На рис. 3 представлено интраоперационное фото фиксации ключиц титановой пластиной.

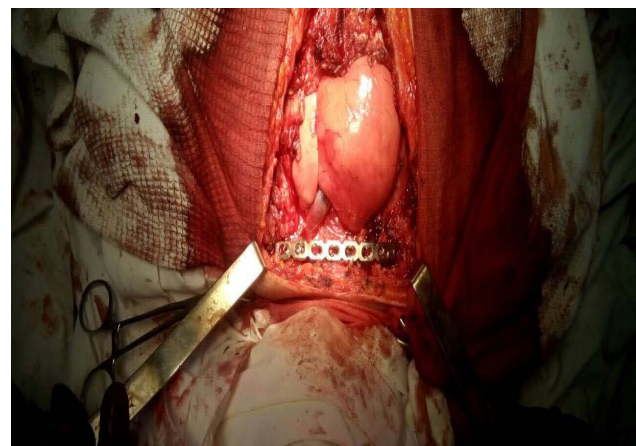


Рис. 3. Интраоперационное фото фиксации ключиц титановой пластиной

Для закрытия металлического протеза и замещения дефекта грудной клетки применен сетчатый аллотрансплантат. На рис. 4 представлено интраоперационное фото замещения дефекта грудной клетки сетчатым аллотрансплантатом.

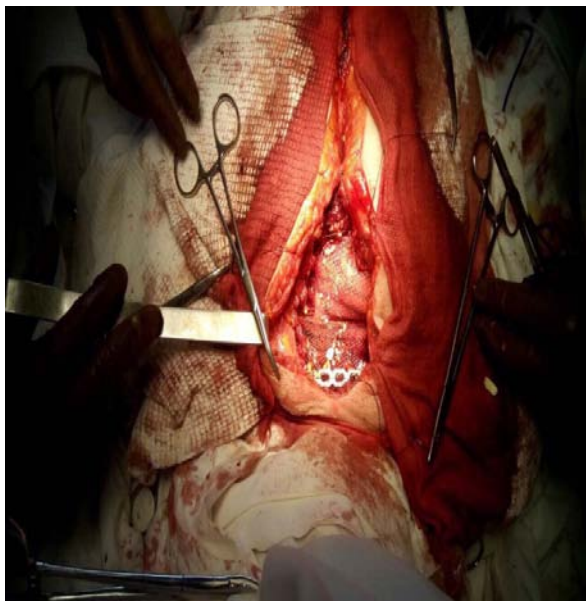


Рис. 4. Интраоперационное фото замещения дефекта грудной клетки сетчатым аллотрансплантатом

С целью более надежной защиты титанового протеза и сетчатого аллотрансплантата выполнена миопластика большими грудными мышцами. Подкожная клетчатка и кожа ушты послойно (рис. 5).

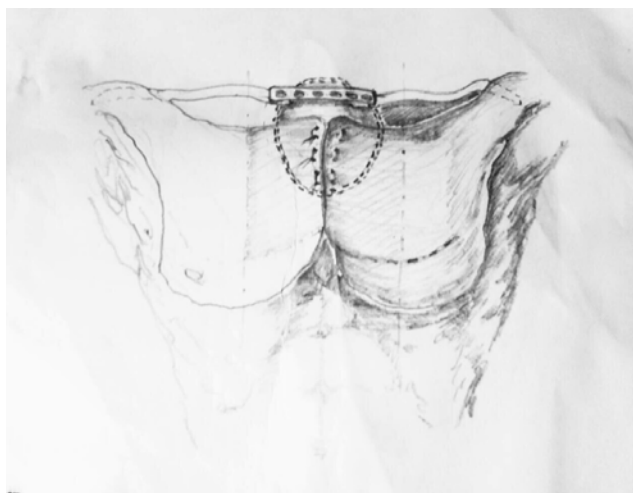


Рис. 5. Миопластика большими грудными мышцами

На вторые послеоперационные сутки у больной появился значительный отек правой верхней конечности. Заподозрено развитие синдрома Педжетта-Шретера. Диагноз подтвержден данными ультразвукового исследования с доплерографией вен верхней конечности — определяется окклюзирующий тромбоз подключичной, подмышечной и плечевой вен. Начата антикоагулянтная терапия — низкомо-

лекулярный гепарин в лечебных дозах, эластическое бинтование верхней конечности, назначение венотоников перорально. На фоне проводимой антитромботической терапии отмечено значительное улучшение. По данным ультразвукового исследования с доплерографией — определяется реканализация тромбоза на 30 % к 10-м послеоперационным суткам. На 14 послеоперационные сутки пациентка переведена на ингибиторы Ха фактора в течение 3 месяцев по общепринятой схеме. Назначен ультразвуковой контроль через 3 месяца. На 15-е послеоперационные сутки пациентка выписана из стационара.

По данным гистологического исследования определяется хондросаркома. Пациентка направлена под наблюдение онколога и хирурга по месту жительства.

Гистологический диагноз: хондросаркома — абсолютное показание к хирургическому лечению. Основная задача операции — это достижение R-0 резекции опухоли. Для замещения больших дефектов после резекции грудины используются три вида пластических материалов: аллотрансплантаты из подвздошной кости, пластины из нержавеющей стали или титана, пластины из фторопласта [1].

Литературные источники указывают на то, что если дефект грудины менее 5 см в диаметре, то выполнение реконструктивного этапа может быть ограничено применением полипропиленового сетчатого трансплантата [6]. Учитывая то, что после резекции рукоятки грудины с опухолью дефект грудной клетки оказался не слишком большим мы фиксировали только ключицы, тем самым обеспечив адекватный каркас грудной клетки. Сетчатый аллотрансплантат позволил защитить органы средостения и магистральные сосуды от повреждения. Также согласно данным литературы, при резекции рукоятки грудины с резекцией I, II, III ребра пластику можно выполнить кожно-мышечным лоскутом [5].

Миопластики большими грудными мышцами, примененной в нашем наблюдении, было достаточно для укрытия титановой пластины фиксирующей ключицы и сетчатого аллотрансплантата. О применении титановой пластины можно сказать, что это инертный материал и, несмотря на риски инфицирования, последнего не отмечено. Были приняты все меры профилактики отторжения титановой пластины: надежная фиксация последней аллогенными материалами, адекватное дренирование операционного поля, антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия.

Что касается такого осложнения, как синдром Педжетта-Шретера которое отмечено у нашей пациентки, то его можно считать логичным после мобилизации ключиц и манипуля-



ций связанных с фиксацией титановой пластины к последним. Осложнение было быстро распознано и на фоне проведения антитромботической терапии отмечена положительная динамика в разрешении последнего. Учитывая гистологический диагноз, пациентка направлена к онкологу по месту жительства для дальнейшего наблюдения и лечения. У пациентки отмечена адекватная стабилизация грудной клетки без ограничений объема дыхательных экскурсий и движений в плечевых суставах.

Выводы

В заключение хотелось бы отметить, что металлоостеосинтез ключиц титановой пла-

стиной и замещение дефекта грудной клетки полипропиленовым сетчатым аллотрансплантатом с последующей миопластикой большими грудными мышцами после резекции рукоятки грудины с опухолью, позволяет адекватно стабилизировать грудную клетку без значительного ухудшения качества жизни пациента.

Пластика передней грудной стенки — сложная реконструктивная операция и может сопровождаться серьезными послеоперационными осложнениями. Миопластика большими грудными мышцами обеспечивает надежную герметизацию плевральных полостей и снижает риск развития гнойного медиастинита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зацепин С. Т. Опухоли грудины. Оперативное лечение и восстановление каркасности грудной стенки / С. Т. Зацепин / Международный медицинский журнал. — 2003. — № 1. — С. 99-103
2. Трапезников Н. И. Сберегательные и сберегательно-восстановительные операции при опухолях костей / Н. И. Трапезников, А. М. Цуркан / Кишинев: Штиинца, 1989. — 195 с.
3. A rare case of primary chondrosarcoma arising from the sternum: A casereport / Bin He, Yuehan Huang, Peng Li [et al.] / Oncology Letters. — 2014. — № 8. — P.2233-2236.
4. Experience with titanium devices for rib fixation and coverage of chest wall defects / A. Bille, L. Okiror, W. Karenovics [et al.] / Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. — 2012. — № 15. — P.588-595.
5. Myocutaneous flap in chest wall reconstruction / P. Garanone, S. Margaritora, A. Marra [et al.] / Int. Congress of thorax Surgery. Athens, Greece 1-8 July 1997. — P.533-540.
6. Resection of sternal tumors: extent, reconstruction and survival / O. Soysal, G.I. Walsh, J.C. Nesbitt J.C. [et al.] / Ann. Thorac. Surg. — 1995. - #60. — P.1353-1359.
7. Sternectomy and reconstruction for malignant disease / V. Calvo, A. Morcillo, F. Paris [et al.] / Int. Congress of thorax Surgery. Athens, Greece 1-8 July 1997. — P. 541-546.
8. The combination of polytetrafluoroethylene mesh and titanium rib implants: an innovative process for reconstructing large full thickness chest wall defects / J.P. Berthet, J.M. Wihlm, L. Canaud [et al.] / European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. — 2012. — № 42. — P. 444-453.

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНЕ ВТРУЧАННЯ ПРИ РЕЗЕКЦІЇ РУКОЯТКИ ГРУДИНИ З ПУХЛИНОЮ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**В. В. Бойко, В. В. Макаров,
О. В. Рябов, А. Л. Сочнева,
В. В. Крицак**

Резюме. Вузловим питанням в лікуванні пухлин грудної клітини є вибір способу відновлення її цілісності. У статті представлено спосіб реконструктивно-відновного втручання, яке виконано з приводу хондросаркоми рукоятки грудини. Виконано резекцію рукоятки грудини з пухлиною, металоостеосинтез ключиць титановим протезом, заміщення дефекту грудної стінки поліпропіленовим сітчастим аллотрансплантатом та міопластикою великими грудними м'язами.

Ключові слова: пухлина рукоятки грудини, хондросаркома, реконструктивно-відновне втручання.

RECONSTRUCTIVE SURGERY IN THE RESECTION OF THE MANUBRIUM OF STERNUM WITH A TUMOR: A CLINICAL CASE

**V. V. Boyko, V. V. Makarov,
O. V. Ryabov, A. L. Sochnieva,
V. V. Kritsak**

Summary. The key issue in the treatment of thoracic tumors is the choice of how to restore the integrity of the chest. In this article, we present a reconstructive surgery after sternum handle resection. performed A resection of manubrium of sternum with a tumor, metallosteosynthesis of clavicles with a titanium prosthesis, replacement of the defect of the thoracic wall with polypropylene allograft and myoplasty with large pectoral muscles was performed.

Key words: presternum (manubrium of sternum) tumor, chondrosarcoma, surgical treatment.

